

Memet
GAFAR

Andrei
ILIESCU

ENDODONTIE

CLINICĂ ȘI PRACTICĂ

Ediția a II-a revăzută și adăugită



EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. Memet Gafar (n. 1923) este absolvent al primei promoții a Facultății de Stomatologie din București (1951).

Cadru didactic din 1952, a contribuit la organizarea și dezvoltarea învățământului românesc de stomatologie în spiritul valorilor inițiate de prof. dr. Dan Theodorescu, prof. dr. Valerian Popescu, prof. dr. Andrei Nass și prof. dr. Eugen Costa, fondatorii Facultății de Stomatologie din București (1948).

Ca șef al Catedrei de Odontologie și Parodontologie, urmând profesorului Andrei Nass, timp de aproape un sfert de secol (1967-1990) și-a identificat activitatea cu impunerea Școlii Bucureștene, promovând medicalizarea învățământului de stomatologie și integrarea cercetării clinice cu a celei fundamentale.

În școala profesorului Gafar, în prezent profesor consultant, aceste idei generoase s-au conturat într-o autentică tradiție, transmisă și continuată de discipolii săi conf. dr. Mihai Sitea, prof. dr. Constantin Andreescu și prof. dr. Andrei Iliescu.

Este membru fondator ARE (Asociația Română de Endodonție) din 2001.

Prof. dr. Andrei Iliescu (n. 1942), membru titular al Academiei de Științe Medicale, este absolvent al Facultății de Stomatologie din U.M.F. "Carol Davila" București ca șef de promoție pe țară (1966).

Student al profesorilor Valerian Popescu, Andrei Nass, Eugen Costa, Memet Gafar și intern în stomatologie.

Cadru didactic din 1967, s-a format în școala profesorului Gafar, prin parcurgerea tuturor treptelor ierarhiei universitare, devenind profesor (1998) și Șef al Departamentului de Odontoterapie Conservatoare (2000) din U.M.F. "Carol Davila".

Implementând metodele moderne de cercetare prin implicarea în proiectele europene INCO-COPERNICUS și PECO a dus mai departe tradiția Școlii Bucureștene, racordând-o la valorile stomatologiei contemporane.

A condus singurul proiect TEMPUS în stomatologie desfășurat în România, deschizând posibilitatea pregătirii postuniversitare a cadrelor didactice prin masterate și doctorate în Norvegia, Danemarca, Belgia și Germania.

Este membru ESE (Societatea Europeană de Endodonție) și membru fondator ARE (Asociația Română de Endodonție) din 2001.

ISBN 978-973-39-0615-5



6 422 573 000 395



Prof. dr. MEMET GAFAR

Medic primar stomatolog
Profesor Consultant
Şeful Catedrei de Odontologie
şi Parodontologie (1967-1990)
Facultatea de Stomatologie
UMF "Carol Davila" Bucureşti

Prof. dr. ANDREI ILIESCU

Medic primar stomatolog
Membru Titular al
Academiei de Ştiinţe Medicale
Membru Activ ESE
(Societatea Europeană de Endodonţie)
Şeful Catedrei de Odontoterapie
Endodontică
Facultatea de Stomatologie
UMF "Carol Davila" Bucureşti

ENDODONTIE

clinică şi practică

Ediţia a II-a revăzută şi adăugită



EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 2007

© "Toate drepturile editoriale aparțin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicația este marcă înregistrată a Editurii Medicale, fiind protejată integral de legislația internă și internațională. Orice valorificare a conținutului în afara limitelor acestor legi și a permisiunii editorilor este interzisă și pasibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere integrală sau parțială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, transcrieri pe dischete etc.)"

EDITURA MEDICALĂ VĂ OFERĂ, PRIN LIBRĂRIA DIN BUCUREȘTI,
BD. PACHE PROTOPODESCU NR.131 (P-ȚA IANCULUI),
CĂRȚI MEDICALE ȘI TIPIZATE MEDICALE.

Pentru mai multe informații: tel.: 252 51 87; fax: 252 51 89
www.ed-medicala.ro
ed-medicala@fx.ro

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
GAFAR MEMET
ENDODONȚIE CLINICĂ ȘI PRACTICĂ/Memet Gafar, Andrei
Iliescu – Ed. a 2-a - București: Editura Medicală, 2007.

ISBN 978-973-39-0615-5

I. ILIESCU ANDREI

616.314.18

CUPRINS

Cuvânt înainte	9
Noțiuni de morfofiziologie a pulpei dentare	11
Generalități	11
Celulele pulpare	18
Substanța fundamentală	27
Fibrele conjunctive pulpare	30
Lichidul interstițial	35
Circulația pulpară	36
Inervația pulpei	43
Capitolul 1	51
1. Inflamația pulpei dentare	51
1.1. Caracterele histotopografice și fiziologice ale pulpei dentare	51
1.2. Funcțiile organului pulpar	54
1.3. Etiopatogenia inflamației pulpare	58
Capitolul 2	68
2. Formele anatomoclinice ale pulpitelor.....	68
2.1. Formele anatomoclinice ale pulpitelor acute.....	69
2.1.1. Hiperemia preinflamatorie.....	69
2.1.2. Pulpita acută seroasă parțială (coronară).....	72
2.1.3. Pulpita acută seroasă totală (coronaradiculară).....	74
2.1.4. Pulpita acută purulentă parțială (coronară).....	76
2.1.5. Pulpita acută purulentă totală (coronaradiculară).....	79
2.2. Formele anatomoclinice ale pulpitelor cronice.....	80
2.2.1. Pulpite cronice deschise.....	80
2.2.1.1. Pulpita cronică deschisă ulcerată.....	83

2.2.1.2. Pulpita cronică deschisă granulomatoasă (polipoasă).....	85
2.2.2. Pulpite cronice închise.....	88
2.2.2.1. Pulpita cronică închisă propriu-zisă.....	88
2.2.2.2. Pulpita cronică închisă hiperplazică.....	90
Capitolul 3	94
3. Necroza și gangrena pulpară.....	94
3.1. Necroza pulpară.....	94
3.2. Gangrena pulpară simplă.....	99
Capitolul 4.....	103
4. Inflamația parodontiului apical.....	103
4.1. Parodontite apicale acute.....	104
4.1.1. Parodontita apicală acută hiperemică (abortivă).....	104
4.1.2. Parodontita apicală acută seroasă (difuză).....	107
4.1.3. Parodontita apicală acută purulentă (circumscripă).....	109
4.2. Parodontite apicale cronice.....	113
4.2.1. Clasificarea parodontitelor apicale cronice.....	113
4.2.2. Examenul clinic în parodontitele apicale cronice	114
4.2.3. Examenul radiologic.....	115
4.2.3.1. Parodontitele apicale cronice cu imagine radiologică conturată.....	116
4.2.3.1.1. Parodontita apicală cronică fibroasă.....	116
4.2.3.1.2. Granulomul simplu conjunctiv.....	117
4.2.3.1.3. Granulomul epitelial.....	120
4.2.3.1.4. Granulomul chistic.....	121
4.2.3.1.5. Alte parodontite cronice cu imagini contu- rate.....	122
4.2.3.2. Parodontitele apicale cronice cu imagine radiologică neconturată.....	123
4.2.3.2.1. Parodontita apicală cronică difuză progre- sivă Paritsch.....	123
4.2.3.2.2. Parodontita apicală cronică condensantă.....	124
Capitolul 5.....	126
5. Participarea mecanismelor imune în patologia pulpoperiapicală.....	126
5.1. Efectele lezionale produse prin intervenția răspunsului imun.....	127

Capitolul 6.....	131
6. Tratamentul inflamațiilor pulpare.....	131
6.1. Principii.....	131
6.2. Tratamentul pulpitelor acute.....	132
6.2.1. Tratamentul hiperemiei pulpare.....	132
6.2.2. Tratamentul pulpitei seroase parțiale.....	134
6.2.3. Tratamentul pulpitei seroase totale.....	134
6.2.4. Tratamentul pulpitei purulente parțiale.....	134
6.2.5. Tratamentul pulpitei purulente totale.....	135
6.3. Tratamentul pulpitelor cronice.....	135
6.4. Metode de tratament în inflamațiile pulpare.....	135
6.4.1. Metode biologice de conservare în totalitate a pulpei dentare	136
6.4.1.1. Coafajul indirect.....	136
6.4.1.2. Coafajul direct.....	137
6.4.2. Metode de conservare parțială a pulpei vii sau mortificate.....	141
6.4.2.1. Amputația vitală (pulpotomia vitală).....	142
6.4.2.2. Amputația devitală (pulpotomia.....	143
6.4.3. Metode de îndepărtare în totalitate a pulpei dentare.....	147
6.4.3.1. Extirparea vitală (pulpectomie vitală).....	147
6.4.3.2. Extirparea devitală (pulpectomie devitală).....	154
Capitolul 7.....	158
7. Tratamentul necrozei și gangrenei pulpare.....	158
7.1. Preparația canalelor radiculare prin tratament mecanic.....	160
7.1.1. Crearea accesului la camera pulpară și canalele radiculare...	160
7.1.2. Permeabilizarea canalelor și evidarea conținutului.....	162
7.1.3. Determinarea lungimii canalului radicular - odontometrie.....	163
7.1.4. Preparația canalului radicular prin răzuirea dentinei.....	165
7.1.4.1. Preparația canalului radicular în extirpările pulpare....	167
7.1.4.2. Preparația canalului radicular în gangrena pulpară.....	171
7.2. Sterilizarea canalelor radiculare.....	174
7.2.1. Sterilizarea canalelor radiculare prin metode chimice.....	174
7.2.1.1. Antisepticele sau dezinfectantele.....	175
7.2.1.2. Antibioticele și chimioterapicele.....	185
7.2.1.3. Corticoizii.....	195
7.2.1.4. Enzimele.....	197
7.2.1.5. Hidroxidul de calciu.....	198
7.2.2. Sterilizarea canalelor radiculare prin procedee fizico-chimice	202
7.2.2.1. Diatermia cu unde medii.....	202
7.2.2.2. Insuflațiile de medicamente în stare gazoasă.....	205
7.2.2.3. Ionoforeza	206
7.2.3. Sinteza indicațiilor și tehnicilor mijloacelor de sterilizare a ca- nalelor.....	210

Capitolul 8.....	214
8. Obturarea canalelor radiculare.....	214
8.1. Obturarea cu paste care se întăresc în canal.....	214
8.1.1. Tehnica de obturare cu gutapercă.....	219
8.1.1.1. Tehnica de cimentare a unui con unic, calibrat la apex.....	219
8.1.1.2. Tehnica obturației prin modelarea individuală a conului.....	222
8.1.1.3. Tehnica de condensare laterală la rece a gutapercii.....	223
8.1.1.4. Tehnica de condensare laterală la cald a gutapercii.....	227
8.1.1.5. Tehnica de condensare verticală la cald a gutapercii.....	231
8.1.1.6. Tehnica de condensare termomecanică a gutapercii (McSpadden).....	234
8.1.1.7. Tehnici de injectare a gutapercii ramolite prin încălzire.....	236
8.1.2. Tehnica obturației segmentare de canal.....	238
8.1.3. Tehnica obturației de conuri calibrate nedeformabile.....	242
8.1.3.1. Conurile de argint.....	243
8.1.3.2. Conurile de titan.....	244
8.1.3.3. Conurile din rășini sintetice.....	245
8.1.3.4. Obturația cu conuri metalice.....	245
 Capitolul 9.....	 249
9. Tratamentul parodontitelor aplicate acute.....	249
9.1. Tratamentul parodontitelor aplicate acute hiperemice.....	249
9.2. Tratamentul parodontitelor aplicate acute exudative seroase.....	252
9.3. Tratamentul parodontitei aplicate acute exudative purulente.....	254
9.4. Schema tratamentului în formulele anatomoclinice de parodontite apicale acute.....	254
9.4.1. Parodontita apicală acută hiperemică.....	254
9.4.2. Parodontite apicale acute exsudative seroase.....	257
9.4.3. Schema de tratament în parodontitele apicale acute exsudative purulente.....	257
 Capitolul 10.....	 258
10. Tratamentul parodontitelor apicale cronice.....	258
10.1. Tratamentul parodontitelor apicale cronice cu persistența secreției pe canal.....	258
10.2. Tratamentul parodontitelor apicale fistulizate.....	259
10.3. Tratamentul parodontitelor apicale cronice cu forme lezionale mai grave.....	260

Capitolul 11.....	261
11. Metode chirurgicale ajutătoare tratamentului endodontic în parodontitele apicale cronice.....	261
11.1. Chiuretajul apical.....	261
11.2. Rezecția apicală.....	262
11.3. Amputația radiculară.....	268
11.4. Premolarizarea.....	271
11.5. Hemisecționarea.....	272
11.6. Replantarea.....	273

CUVÂNT ÎNAINTE

Endodonția cuprinde un capitol larg și foarte important, din patologia stomatologică și se referă la complexul anatomo-funcțional format din pulpă dentară, dentina înconjurătoare și parodonțiul apical, constituind un tot unitar.

Bolile pulpei dentare, precum și parodontitele apicale induse de patologia pulpară, sunt tratate într-o succesiune de capitole privind etiologia, epidemiologia, patologia, prevenirea, diagnosticul și tratamentul lor.

Pentru clinicianul-practician elementele de etiologie și diagnostic ale durerii dentare sunt deosebit de importante, tratamentul constituie piatra de încercare, deoarece vindecarea, cu păstrarea integrității dentare, este țelul fiecărui tratament endodontic.

Succesele obținute depind de capacitatea de a alege, în raport cu diagnosticul afecțiunii pulpare, metodele și tehnicile cele mai indicate, într-o concepție biologică.

Individualizarea tratamentului în raport cu statusul local și general al bolnavului, folosirea cu acuratețe a manoperelor și tehnicilor alese, sunt de o importanță majoră dacă ținem seama și de faptul că, în ultimii ani, au apărut noi materiale și tehnici de sterilizare și obturație biologică etanșă a canalelor radiculare.

În această lucrare, am dorit să punem la îndemâna studenților și medicilor stomatologi un material selectiv, care să le permită obținerea rezultatelor scontate și în terapia afecțiunilor pulpare și apicale.

NOȚIUNI DE MORFOFIZIOLOGIE A PULPEI DENTARE

GENERALITĂȚI

Pulpa dentară este un organ alcătuit din țesut conjunctiv lax, care reprezintă forma ajunsă la maturitate a papilei dentare. Are multe trăsături comune acestui tip de țesut, cum ar fi conținutul în apă de 75% din propria greutate, față de numai 25% al componentei organice, prezența elementelor celulare, în principal fibroblaști, înglobate într-o matrice extracelulară alcătuită din substanță fundamentală și fibre de collagen, scăldate de un lichid interstițial, precum și o foarte bogată vascularizație și inervație.

Pulpa dentară este înconjurată de un țesut mineralizat, dentina, care o protejează și îi asigură concomitent susținerea spațială. Dacă dentina primară se formează relativ rapid, în schimb ritmul de generare a dentinei secundare este mai lent, procesul continuând cât timp pulpa își menține vitalitatea. Pe acest fond pot apărea momente de accelerare a depunerilor de dentină secundară, când integritatea pulpei este amenințată de evoluția cariei dentare sau a abraziunii patologice.

Fiind un înveliș inextensibil, cu tendința de reducere progresivă a spațiului destinat organului pulpar, dentina imprimă pulpei dentare o trăsătură aparte, tensiunea intratisulară crescută, care deține un rol determinant în evoluția patologiei pulpare.

De aceea relația de tip special care se formează între pulpa dentară și dentină încă din timpul odontogenezei (dentina fiind elaborată inițial de papila dentară și apoi de pulpa propriu-zisă), corespunzând unei funcționalități și patologii comune, ne obligă să luăm în considerare un *complex pulpodentinar* și nu două țesuturi distincte.

Funcțiile pulpei dentare sunt:

1. Funcția inductivă, de diferențiere a epiteliului bucal în lamina dentară și formarea organului smalțului.
2. Funcția formativă, dentinogenetică.
3. Funcția nutritivă, asigurată de limfa dentinară care irigă întreaga ramificație a sistemului de canalicule dentinare principale și secundare.

4. Funcția protectivă, asigurată de inervația pulpodentină care răspunde prin durere la orice stimul și declanșează răspunsuri vasomotorii pulpare direct prin reflex de axon sau prin eliberarea de mediatori de către terminațiile nervoase libere.

5. Funcția defensivă, tradusă prin depunerea dentinei secundare de reacție. Prin desfășurarea normală a funcțiilor sale metabolice, pulpa dentară contribuie la:

- asigurarea rolului său major de sinteză, concentrat la periferie, unde se depune predentina;
- facilitarea schimburilor tisulare în dentină, care nu beneficiază de un metabolism comparabil cu al țesutului osos, grație pătrunderii prelungirilor citoplasmice periferice ale odontoblaștilor în canaliculele dentinare și ramificațiile acestora;
- exercitarea funcției de organ senzorial, la deschiderea accidentală sau intenționată a canaliculelor dentinare și a camerei pulpare.

Morfologic, organul pulpar imită forma lăcașului inextensibil constituit de spațiul endodontic, fiind alcătuit dintr-o porțiune mai voluminoasă, pulpa coronară, care se continuă la nivelul unui plan virtual, situat la coletul dintelui, cu pulpa radiculară, ce se termină la apex.

Imitând forma camerei pulpare și a canalelor radiculare, atât forma pulpei cât și volumul său vor varia de la un dinte la altul. La monoradiculari pulpa radiculară se desfășoară în continuarea celei coronare, pe când la pluriradiculari apar prelungiri separate până la apex pentru fiecare canal radicular.

La tineri există și extinderi ale pulpei, denumite coarne pulpare, orientate sub muchia incizală (monoradiculari), respectiv sub cuspizi (pluriradiculari).

Volumul mediu al organului pulpar este de $0,02 \text{ cm}^3$, la molar fiind în general de trei ori mai mare decât la incisivi. Volumul global al pulpei dentare întrunit de denția unui adult este de $0,38 \text{ cm}^3$.

De la periferie spre centru, în pulpa dentară se descriu 4 zone:

1. zona odontoblaștilor
2. zona săracă în celule (acelulară)
3. zona bogată în celule
4. zona centrală (pulpa propriu-zisă) (Fig. 1).

1. Zona odontoblaștilor

Reprezintă un strat celular situat la periferia organului pulpar, foarte distinct la pulpa sănătoasă, care îndeplinește funcțiile majore ale pulpei dentare. Este plasat imediat subiacent predentinei și în contact cu aceasta (Fig. 2).

Odontoblaștii sunt delimitați de predentină printr-o linie hipercromatică, denumită *membrana pulpodentină*, care reprezintă dovada contactului strâns al odontoblaștilor la polul lor dentinar. Joncțiunea odontoblaștilor este evidențiată prin *barele terminale*, o centură continuă în jurul conturului poligonal al acestora. Întreruperea continuității membranei pulpodentine este considerată ca semn microscopic al unor modificări patologice pulpare. Se pare însă că această formațiune evidențiată în microscopia optică ar reprezenta un artefact deoarece nu reapare și la examenul electronoptic.

Se știe că în pulpa coronară densitatea odontoblaștilor este maximă, atingând $30\,000\text{--}75\,000/\text{mm}^2$. La acest nivel odontoblaștii variază în înălțime,

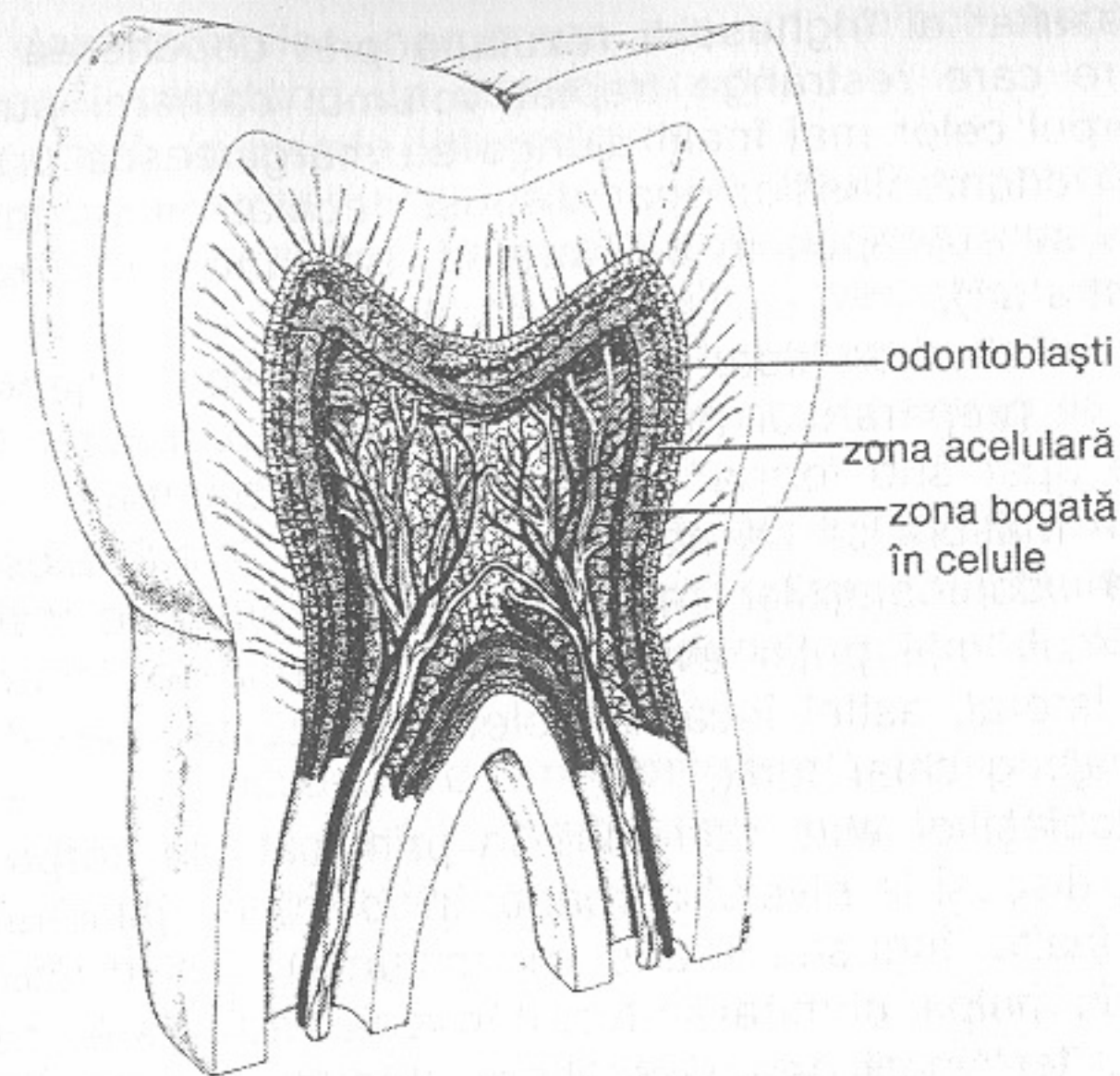


Fig. 1 – Schema generală a structurii pulpare.
Fasciculele nervoase centrale (colorate în negru); Trunchiurile vasculare centrale (deschise colorate).

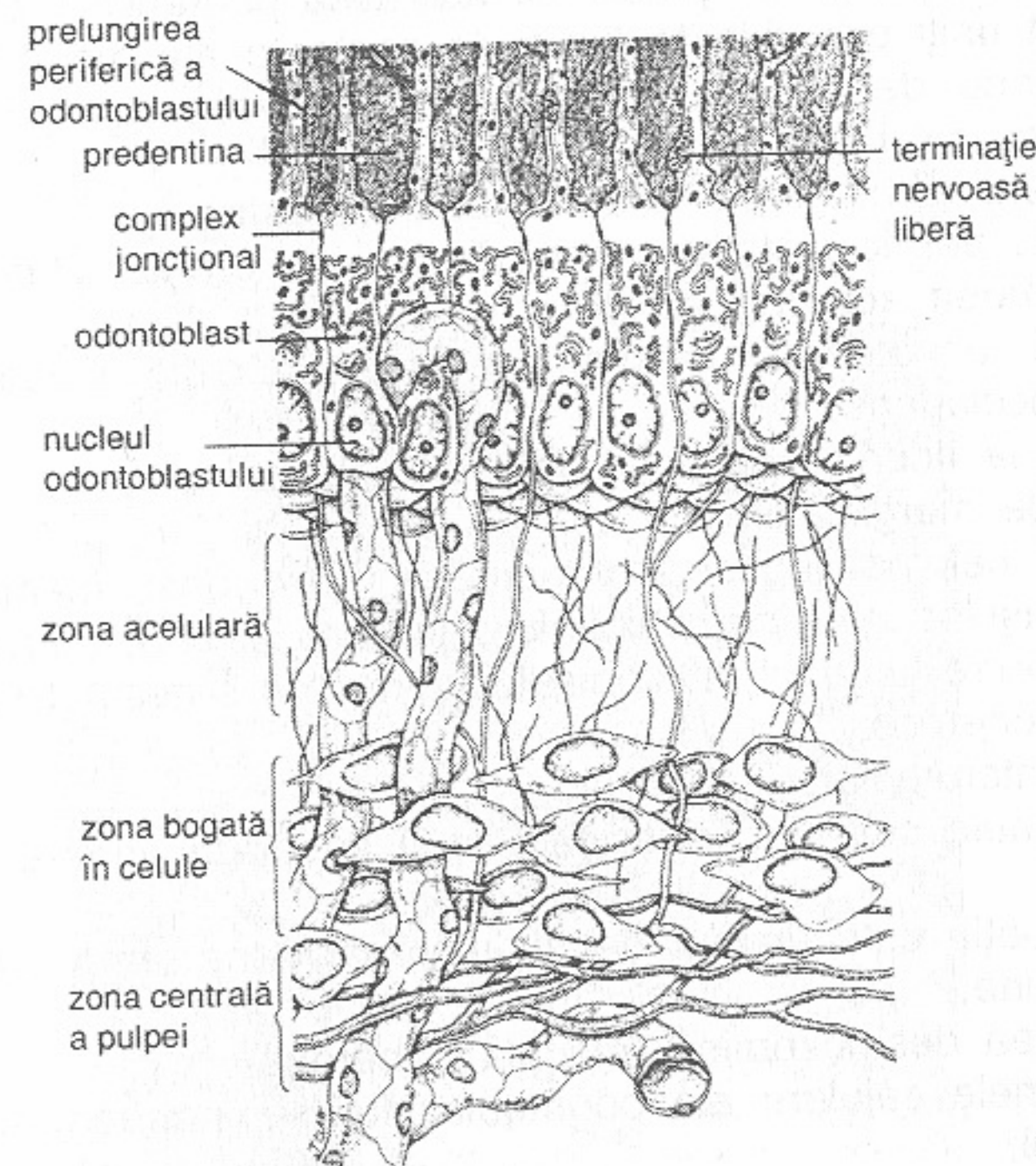


Fig. 2 – Schema detaliată a structurii pulpare

probabil ca rezultat al înghesuirii rezultate prin depunerea continuă a dentinei secundare care restrânge treptat volumul camerei pulpare. Din acest motiv doar corpul celor mai înalți ajunge să mărginească predentina. În consecință, nucleii odontoblaștilor apar dispuși decalat pe verticală, dând impresia că celulele se suprapun în 3-5 straturi, sau chiar mai multe, în coarnele pulpare (6-8 straturi).

În realitate este vorba doar de o pseudostratificare generată de unghiul de secționare al preparatului microscopic unde, pe fondul înghesuirii, celulele învecinate apar sub forma unor straturi suplimentare.

De altfel, pe măsură ce ne apropiem de colet și mai ales la nivelul rădăcinii densitatea odontoblaștilor se reduce, de unde și formarea dentinei secundare este mult mai puțin evidentă. Reducându-se înghesuiala, celulele se pot întinde lateral, astfel încât la colet odontoblaștii iau o formă cuboidă, iar spre apex ajung chiar turtiți.

Zona odontoblaștilor este compusă în principal din corpurile celulare ale odontoblaștilor, dispuși la nivelul coroanei în formă de palisadă (grație aspectului de celule înalte, înguste, strâns împachetate). Tot în această zonă, care este mai lată în pulpa coronară decât în cea radiculară, se mai întâlnesc vase capilare și terminații nervoase libere care trec printre corpurile celulare ale odontoblaștilor, precum și celule dendritice.

Spațiile intercelulare dintre odontoblaști sunt înguste, de 300-400 angstromi. În plus, în special la nivelul gâtului celulei odontoblaste, acolo unde din corpul celular pornește prelungirea citoplasmatică periferică (fibra Tomes) odontoblaștii sunt uniți prin diferite tipuri de contacte ale membranelor celulare.

Aceste zone de contact intercelular alcătuiesc așa-numitele complexe jonctionale, cu rolul de:

- menținere a integrității stratului odontoblastic;
- limitarea permeabilității, cu stabilirea unor gradienti direcționali;
- coordonarea activității celulelor învecinate.

De regulă, un complex jonctional este alcătuit din 4 sectoare:

1. zona occludens

- situată, la tineri, spre polul apical al celulei;
- formă de margine lineară sau de șanț;
- sectorul cel mai îngust al complexului jonctional, membranele celulare ale odontoblaștilor învecinați fuzionând puternic la acest nivel;
- barieră între lumenul canaliculelor dentinare și țesutul pulpar subiacent.

2. zona adherens

- sector intermediar;
- membranele celulelor învecinate sunt separate printr-un spațiu de 200 angstromi;
- acest spațiu este umplut de un material dens, amorf, probabil alcătuit din glicoproteine.

3. jonctiunea desmozomică (macula adherens):

- membranele celulare ale odontoblaștilor se îndepărtează mai mult, la 250 angstromi;
- prevăzute cu desmozomi, formațiuni dispuse în perechi ce converg către membrana celulară fără a o traversa spre celula învecinată;

- în dreptul desmozomilor membrana are un traiect drept, iar în afara lor se îndepărtează, căpătând un aspect sinuos.

4. fanta jonctională (pasajele intercelulare):

- spațiul intercelular extrem de îngust, sub 10-20 angstromi;
- prezintă canale de legătură (pasajele intercelulare) cu diametrul de 15 angstromi care trec prin membranele celulelor învecinate asigurând schimbul liber de ioni și molecule mici cum ar fi: vitaminele, hormonii steroizi, metabolizii, nucleotidele; nu permit pasajul unor substanțe macromoleculare precum proteinele și acizii nucleici;
- se pot forma, dizolva și reforma rapid, după nevoile funcționale.

În cazul particular al odontoblaștilor, complexe jonctionale reprezintă cel mai frecvent o combinație de zona occludens, jonctiune desmozomică și fantă jonctională.

Zona occludens și jonctiunea desmozomică pot alcătui complexe jonctionale împreună, de-a lungul marginii predentinei, sau fiecare separat (Fig. 3).

Rolul funcțional al complexelor jonctionale:

1. zona occludens:

- menținerea raportului pozițional al palisadei odontoblaștilor, pe măsura retragerii lor uniforme, ca urmare a depunerii predentinei neoformate;
- controlul permeabilității stratului celular pulpar periferic al odontoblaștilor, împreună cu jonctiunea desmozomică;
- răspunde de fenomenul de "aspirare a nucleilor" odontoblaștilor în canaliculele dentinare în cursul extracției dentare.

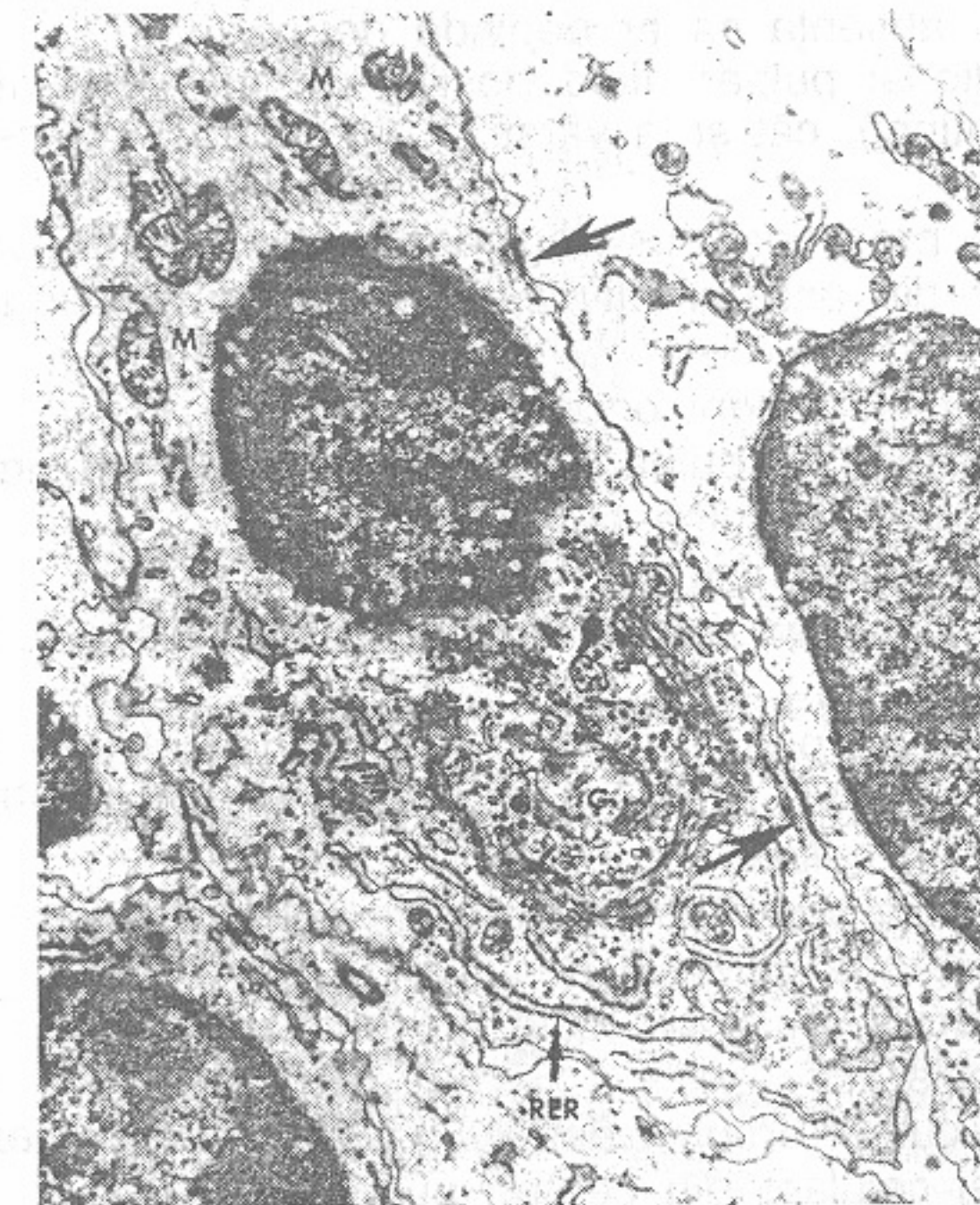


Fig. 3 - Complexele jonctionale ale odontoblaștilor; săgețile mari negre (fantele jonctionale); N (nucleu); M (mitochondrii); G (complex Golgi); RER (reticul endoplasmic rugos).

2. joncțiunea desmozomică:
 - menținerea integrității mecanice a stratului de odontoblaști, prin unirea corpurilor celulare în porțiunea apicală;
 - unirea mecanică a odontoblaștilor cu prelungirile fibroblaștilor în zona subodontoblastică.

3. fanta joncțională:

- dă oarecare adeziune mecanică atât între odontoblaști cât și între aceștia și prelungirile fibroblaștilor din zona subodontoblastică;
- implicație mult mai semnificativă în comunicațiile intercelulare, permițând pasajul unor elemente cu masă moleculară mică;
- se pare că ar avea un rol mai important decât zona occludens și joncțiunea desmozomică în controlul permeabilității stratului în palisadă odontoblastic, restrângând pasajul de lichide, ioni și molecule între compartimentul extracelular al pulpei și predentină;
- este masiv reprezentată și funcționează cu intensitate maximă în perioada de formare a dentinei primare;
- are rezistență electrică redusă, permițând cu ușurință trecerea excitației electrice între celule;
- deoarece s-a descris inițial în țesuturile excitabile, unde joacă rolul de sinapsă electrică, s-a sugerat că ar lega odontoblastul de terminațiile nervoase libere (fibrele amielinice) din pulpă, dar nu există încă dovezi certe în acest sens.

2. Zona săracă în celule (stratul bazal Weil):

- apare adesea pe secțiunile histologice, dar nu întotdeauna;
- prezența sau absența sa ar depinde de:

1. stadiul funcțional pulpar, fiind posibil să nu apară atât la tineri (formare rapidă a dentinei), cât și la vârstnici (depunerea de dentină secundară de reparație);

2. metodele de procesare histologică din microscopia optică care o pot crea sau exagera; din acest motiv este mai puțin evidentă în microscopia electronoptică;

- plasată imediat subiacent odontoblaștilor;
- apare predominant în pulpa coronară, având o grosime de 40 micrometri, lipsind de obicei în pulpa radiculară;
- este relativ liberă de celule;
- conține un plex capilar și fibre nervoase amielinice care alcătuiesc plexul lui Raschkow;
- este traversată de numeroase prelungiri fine celulare ale fibroblaștilor, provenite din zona pulpară subiacentă, bogată în celule (Fig. 4).

3. Zona bogată în celule

- spre exterior delimitează zona săracă în celule, iar spre interior se interpenetrează treptat cu zona centrală a pulpei;
- ca și zona săracă în celule este evidentă mai mult în pulpa coronară decât în cea radiculară;
- ia naștere în cursul erupției dintelui, când se declanșează migrația periferică a populației celulare din centrul pulpei;
- are o densitate celulară crescută, conținând o mare proporție de fibroblaști comparativ cu zona centrală;

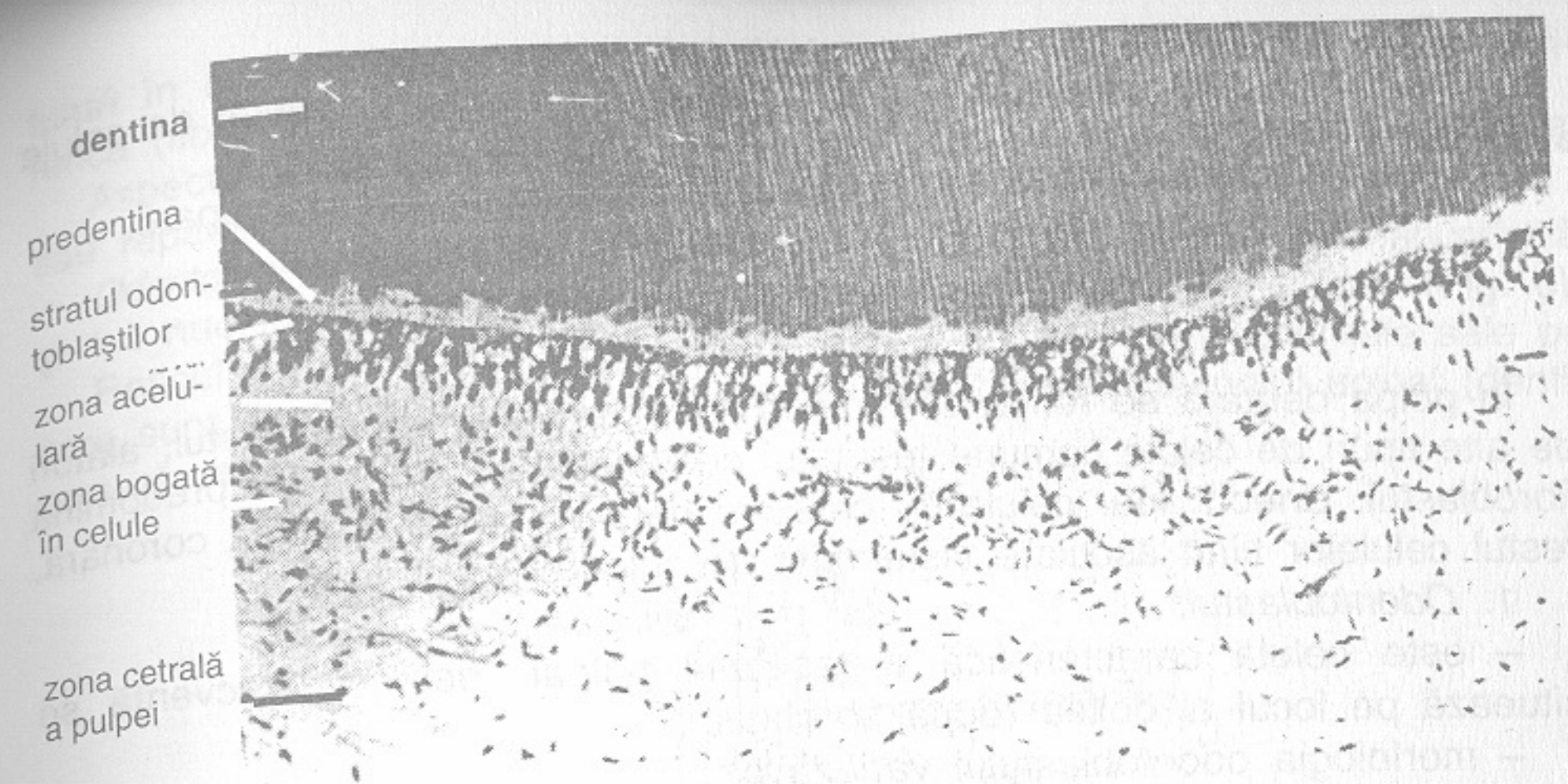


Fig. 4 – Aspectul microscopic al zonelor topografice pulpare.

- în afara fibroblaștilor, poate include un număr variabil de macrofage și limfocite;
- diviziunile celulare sunt rare într-o pulpă normală; în schimb, ori de câte ori dispar odontoblaștii, prin mortificare, se declanșează mitoze care vor pune la dispoziția pulpei celule capabile să-i înlocuiască după o prealabilă migrare periferică și diferențiere (Fig. 5).

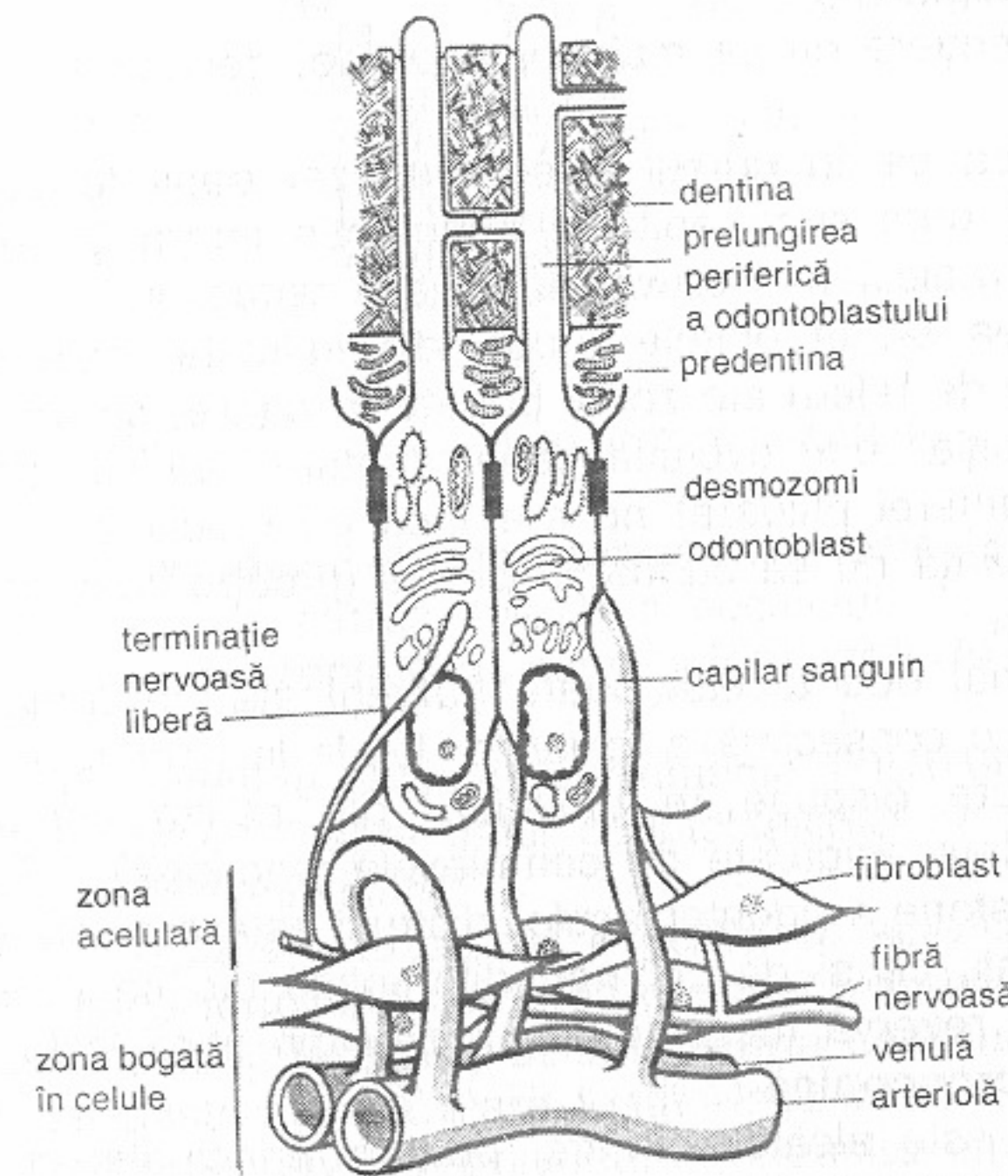


Fig. 5 – Schema stratului de odontoblaști a regiunii subodontoblastice.

4. Zona centrală (pulpa propriu-zisă)

- constituie masa centrală a pulpei, fiind un amestec dispersat de celule și fibre conjunctive;
- conține principalele vase sanguine și fascicule nervoase pulpare.

CELULELE PULPARE

În pulpa dentară se remarcă o celulă caracteristică, odontoblastul, alături de alte tipuri de celule comune țesutului conjunctiv lax, între care predomină fibroblastul. Uneori apar celule cu caracter defensiv chiar în pulpa coronară, restul celulelor fiind asociate sistemului vasculo-nervos pulpar.

1. Odontoblastul:

- este celula caracteristică a țesutului pulpar, deși ca frecvență se situează pe locul al doilea (după fibroblast);

- morfologia odontoblastului variază cu:

- topografia - în pulpa coronară apare ca o celulă înaltă, columnară, cu aspect de prismă poligonală, având înălțimea medie de 25 micrometri (25-40 micrometri) și diametrul de 5-7 micrometri (apropiat de al eritrocitului, care are 6-8 micrometri); spre colet și până la mijlocul rădăcinii devine cuboid, iar spre apex plat, fusiform, putând fi recunoscut doar după prelungirea citoplasmatică periferică;

- activitatea funcțională (ritmul dentinogenezei) - celulele active sunt mari, turgescențe, cu bazofilie marcată, pe când cele în repaus sunt turtite, cu relativ puțină citoplasmă;

- după diferențiere nu se mai poate divide, devenind o celulă fixă post-mitotică;

- diferențierea sa în cursul odontogenezei depinde de prezența unor celule epiteliale, cum sunt: epiteliul adamantin intern (la nivelul coroanei), respectiv teaca radiculară Hertwig (la nivelul rădăcinii);

- diferențierea sa la dintele erupt, din celulele mezenchimale nediferențiate (celulele de releu) ale zonei bogate în celule, ca urmare a distrugerii odontoblaștilor inițiali prin evoluția cariei dentare sau iatrogenie (deschidere accidentală a camerei pulpare) nu are încă un mecanism cunoscut;

- durata de viață nu se cunoaște precis (probabil cât timp se păstrează vitalitatea dintelui);

- moartea unui odontoblast poate surveni atât în urma unei agresiuni directe cât și ca o consecință a leziunilor letale la care sunt supuse celulele similare învecinate dispuse în palisadă, din cauza comunicărilor foarte strânse intercelulare asigurate de complexe joncționale;

- funcția secretorie a odontoblaștilor distruși este preluată de odontoblaștii vecini, preexistenți, ca și de cei nou diferențiați din celulele mezenchimale nediferențiate de rezervă (celulele releu) sau din fibroblaști.

Structura microscopică

Odontoblastul este alcătuit din trei porțiuni principale: corpul celular, situat la periferia pulpei dentare, o zonă îngustată, gâtul odontoblastului, si-

tuată în contact direct cu predentina și prelungirea sa citoplasmatică periferică (fibră Tome) care pătrunde în canaliculele dentinare.

Aspectul ultrastructural al corpului celular depinde de starea de activitate sau repaus funcțional în care se află odontoblastul.

Odontoblastul în activitate are un nucleu mare, ovalar, cu cromatină abundentă și 1-4 nucleoli. Nucleul este situat la polul bazal (pulpar) al celulei (Fig. 6).

Reticulul endoplasmic rugos, foarte bine evidențiat prin cisternele sale pe care sunt fixați numeroși ribozomi, este mai abundent la polul apical (dentinar) al celulei.

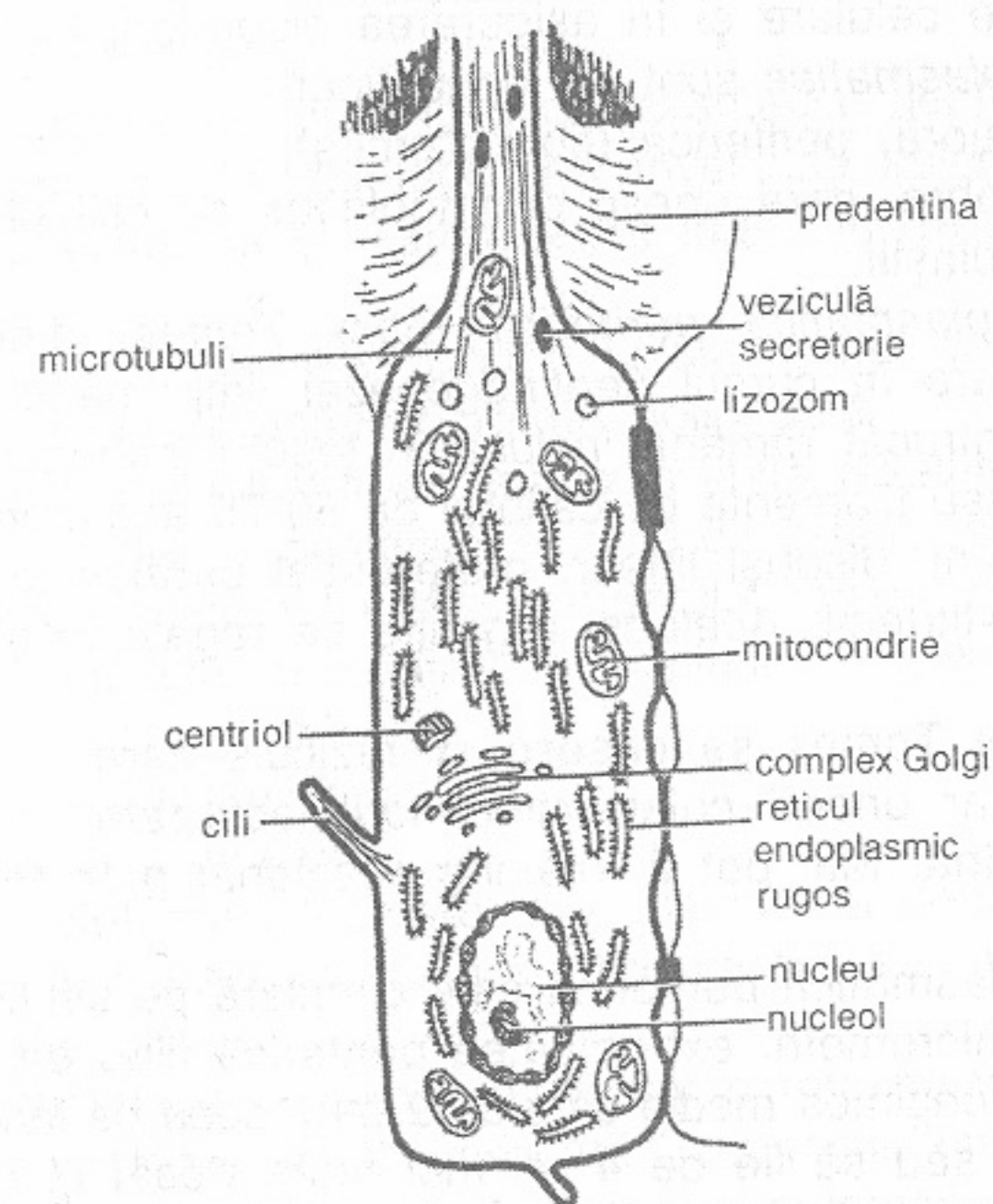


Fig. 6 – Schema unui odontoblast funcțional.

Aparatul Golgi, bine dezvoltat, reprezentat prin vezicule cu pereți netezi și cisterne, este dispus de partea apicală a nucleului.

Mitocondriile, bine reprezentate numeric, sunt distribuite uniform în masa citoplasmatică.

Corpul celular mai conține numeroase filamente, microtubuli, granule, lizozomi, vezicule de transport; spre gâtul odontoblastului se acumulează multiple vezicule secretorii minuscule.

Odontoblastul în repaus este practic o celulă cu activitatea mult redusă, dar nu și oprită. Odată terminată formarea dentinei primare, etapă care coincide cu încheierea formării rădăcinii, dentinogeneza continuă însă cu un ritm foarte lent care se păstrează ca atare toată viața.

Celula își reduce progresiv dimensiunea, iar ultrastructura sa reflectă integral această activitate la nivel redus. Ca atare, organele de sinteză prote-

ică (reticulul endoplasmic rugos, complexul Golgi, mitocondriile) persistă, dar într-o cantitate relativ mică.

Gâtul odontoblastului reprezintă porțiunea îngustată până la 3-4 micrometri care unește corpul celular cu prelungirea citoplasmatică periferică, caracterizându-se prin modificări citologice majore ca urmare a pierderii majorității organelor de către fibra Tomes.

La acest nivel sunt prezenți microtubuli ce trec din corpul celular în prelungirea citoplasmatică periferică. Microtubulii sunt organite cu aspect rectiliniu, aparent rigid, orientate paralel cu axul lung al odontoblastului.

Se pare că sunt implicați în transportul diverselor substanțe între cele două compartimente celulare și în asigurarea dispunerii lor spațiale.

Prelungirile citoplasmatică sunt de două tipuri:

- prelungirea majoră, periferică (fibra Tomes);
- prelungirile minore, care unesc odontoblastul cu celulele similare învecinate sau cu fibroblaștii.

Prelungirea citoplasmatică periferică (fibra Tomes) dirijează formarea canaliculelor dentinare în cursul dentinogenezei, imprimând dentinei caracterul de țesut viu întrucât rămâne inclusă în țesutul mineralizat.

Conține numeroase filamente cu calibrul de 50-75 angstromi și microtubuli de 200-250 angstromi, dispuși linear, preferențial paralel cu axul său lung, drept principali constituenți. Aceleași organite se regăsesc și în ramificațiile sale laterale.

La periferia fibrei Tomes se găsesc și vezicule care fuzionează uneori cu membrana sa, iar uneori chiar mitocondrii localizate în porțiunea care traversează predentina. Mai pot fi întâlnite ocazional granule asemănătoare lizozomilor.

Prelungirea citoplasmatică periferică este circulară pe secțiune, cu un diametru mediu de 2 micrometri, extremitatea periferică fiind de 4 ori mai mică decât cea centrală. Lungimea medie este de 2 mm, ceea ce face ca la această dimensiune volumul său să fie de 4 ori mai mare decât al corpului celular.

Mult timp s-a crezut că prelungirea periferică ocupă canaliculul dentinar pe întreaga sa lungime, ipoteză pe care s-a bazat tratamentul tradițional al plăgii dentinare.

De reținut că, dacă de regulă prelungirile periferice se pare că ajung până la joncțiunea dentino-adamantină, unde își etalează arborizațiile terminale, există și situații în care se opresc în treimea internă a canaliculelor dentinare, după cum în cazuri mai rare trec în smalț dând naștere fusurilor smalțului.

De asemenea, pe întreg traiectul lor, prelungirile periferice dau numeroase ramificații laterale care comunică cu cele ale odontoblaștilor învecinați.

Între prelungirea citoplasmatică periferică a odontoblastului și peretele canaliculului dentinar există un contact destul de apropiat, întrerupt însă pe mici porțiuni de spații pline cu fibrile de collagen și substanță fundamentală.

Prelungirile periferice sunt scăldate de limfa dentinară, provenită din lichidul intratisular pulpar, care este pompată în canaliculele dentinare prin capilaritate, la un dinte cu dentina nedecopertată, sau prin presiunea tisulară, odată cu constituirea unei plăgi dentinare.

Funcțiile odontoblastului:

1. dentinogeneza; comparativ cu osteogeneza și cementogeneza, procese care stau la baza formării celorlalte țesuturi conjunctive mineralizate ale organismului, există:

- asemănări:

- sinteza de proteoglicani și fibre de collagen;
- capacitatea de mineralizare a matricei tisulare organice formate;
- aspectul ultrastructural similar de celulă secretoare de proteine (1-4

nucleoli, bogat reticul endoplasmic rugos, aparat Golgi bine dezvoltat, mitocondrii abundente, granule secretorii) întâlnit atât la odontoblast cât și la osteoblast și cimentoblast;

- ramificații laterale ale prelungirii citoplasmatică periferice care comunică cu ramificațiile similare ale odontoblaștilor învecinați, asigurând vitalitatea dentinei, țesut mineralizat, ca și comunicațiile intercelulare.

- deosebiri:

- morfologice, odontoblastul fiind o celulă înaltă, columnară, în timp ce osteoblastul și cimentoblastul au formă poligonală;

- topografice, odontoblastul rămânând în afara țesutului mineralizat în care trimite doar prelungirea sa periferică, în timp ce osteoblastul, de la început, iar cimentoblastul, pe măsura formării cementului radicular, își duc existența în niște geode ale țesutului mineralizat, osteoplaste, respectiv cementoplaste.

2. sinteza collagenului de tip I;

3. sinteza proteoglicanilor;

4. sinteza glicoproteinelor;

5. secreția fosforinei, fosfoproteină specifică a dentinei, care nu se află în nici o altă celulă mezenchimală și care participă în mecanismul de mineralizare extracelulară;

6. secreția fosfatazei alcaline, implicată în mineralizarea predentinei;

7. secreția fosfatazei acide, implicată în digestia materialului rezorbit din matricea predentinei (proteoglicani) în cursul procesului de mineralizare;

8. asigurarea troficității dentinei prin schimburile vehiculate pe calea prelungirii periferice și ramificațiilor sale și a limfei dentinare;

9. schelet de susținere a predentinei prin prelungirile periferice;

10. capsulă senzitivă periferică, care înconjoară complet miezul central al pulpei; fiind în raport foarte strâns cu terminațiile nervoase libere poate avea rolul de traductor pentru inițierea unui impuls nervos (în caz de leziune mecanică convertește energia mecanică în energie electrică);

11. rol special în răspunsurile pulpare, deoarece:

- fiind celula pulpară cea mai apropiată de mediul extern este prima lezată de agenții iritanți;

- fiind celulă specializată este mai vulnerabilă ca fibroblastul;

- iritarea sau lezarea sa declanșează mecanisme defensive ale complexului pulpo-dentinar reprezentate de formarea dentinei transparente (scleroza dentinară), depunerea dentinei secundare de reparație și, în final, inflamația pulpei dentare.

2. Fibroblastul

Este celula cea mai numeroasă, care ocupă întreg teritoriul pulpar, fiind totuși mai bine reprezentată în zona bogată în celule. Aspectul histologic depinde de vârstă, reflectând stadiul funcțional (repaus sau activitate).

Fibroblastul activ:

- contur destul de neprecis poligonal (fusiform sau stelat uneori) cu prelungiri multiple efilate, uneori bifurcate, asigurând rapoarte de contiguitate cu ceilalți fibroblaști (cuplare prin fantă joncțională);
- distribuit uniform în substanța fundamentală;
- citoplasma clară, omogenă, turgescență, bazofilă;
- nucleu palid, cu cromatina fin dispersată;
- toate organele implicate în procesele de secreție și sinteză sunt foarte bine dezvoltate (RER, aparat Golgi, vezicule secretorii); apar fibre de collagen de-a lungul suprafeței externe a celulei;
- sintetizează activ matricea pulpară, atât precursorii substanței fundamentale cât și ai collagenului.

Fibroblastul în repaus:

- cunoscut și sub denumirea de fibrocit are aspect ovoid, turtit sau rotund cu prelungiri foarte scurte;
- nucleu închis la culoare;
- citoplasmă relativ puțină în jurul nucleului;
- organele puține întrucât nevoile de sinteză scad.

În țesuturile conjunctive se găsește sub ambele forme, activ sau în repaus. Cu timpul apare o descreștere relativă numeric prin creșterea numărului de vase, fibre și nervi.

Funcțiile fibroblastului pulpar:

- formarea substanței fundamentale pulpare și controlul stării sale de agregare;
- controlul metabolismului collagenului, atât prin sinteza cât și prin degradarea enzimatică a fibrelor de collagen, când primește stimulii corespunzători;
- comparativ cu fibroblaștii altor țesuturi conjunctive rămân într-o stare de relativă nediferențiere;
- sunt celule odontoblastoformatoare, capabile să dea naștere unor noi odontoblaști la semnalele adecvate; de reținut că în coafajul direct sau amputația vitală diferențierea celulelor de înlocuire a odontoblaștilor distruși este precedată de o intensă activitate mitotică în rândul fibroblaștilor;
- capabili de deplasări de-a lungul fibrelor conjunctive prin pseudopode sau alunecarea în masă a hialoplasmei sub impulsul unor excitanți, precum creșterea temperaturii sau ATP-ului.

3. Celulele mezenchimale:

- celule ce par a-și păstra foarte mult din potențialul embrionar;
- reprezintă "pool"-ul celular din care derivă alte celule pulpare în funcție de stimul (odontoblaști, fibroblaști sau macrofage tisulare);
- celule poliedrice cu prelungiri periferice, având citoplasma deschisă la culoare și nucleu situat central;
- în repaus nu se deosebesc de fibroblaști;

- localizate în zona bogată în celule și zona centrală, adesea în raport cu vasele sanguine;
- cu vârsta, asemenea celorlalte celule din zona centrală, li se reduce atât numărul cât și potențialul regenerativ pulpar (Fig. 7).

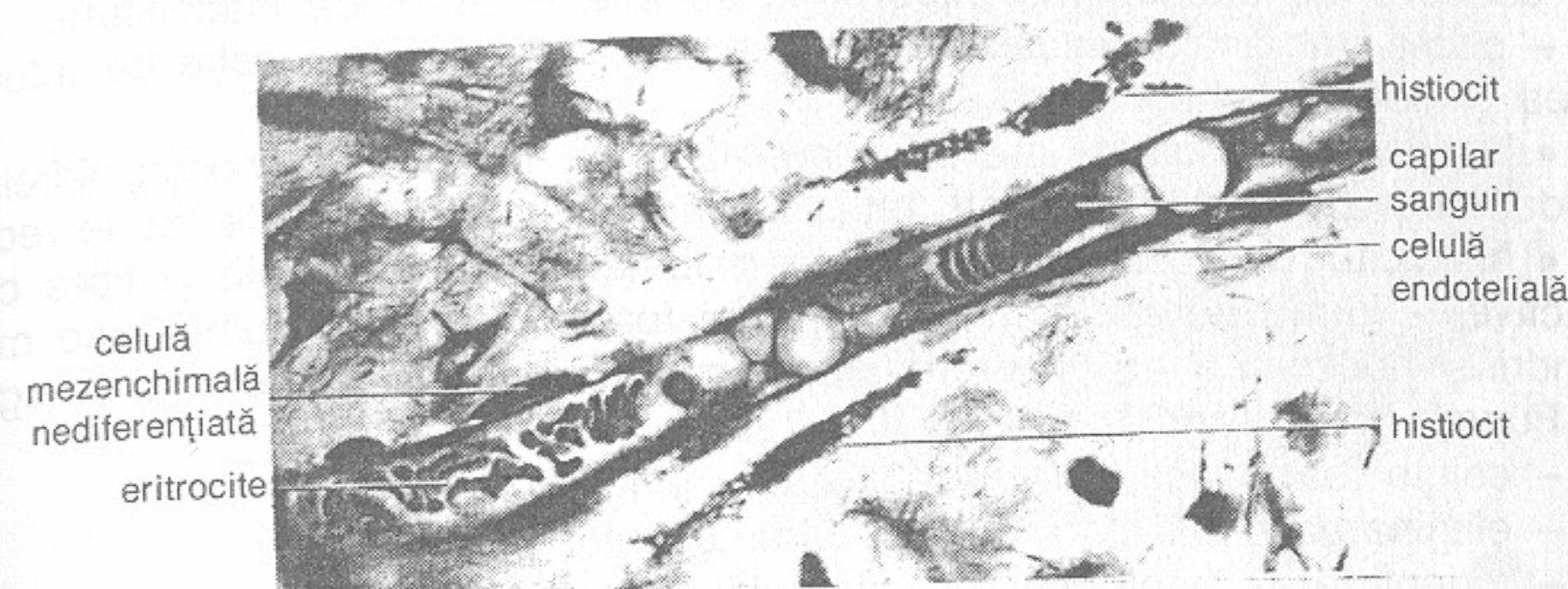


Fig. 7 – Celulele defensive ale pulpei.

4. Celulele defensive pulpare

Macrofagele:

- sunt principalele celule defensive pulpare, mobile și deosebit de active;
- pot fi celule autohtone pulpare cum este histiocitul (macrofagul fix) sau derivate din monocitele ce au părăsit patul vascular, devenind macrofage tisulare;
- dispuse în pulpa normală în zona centrală și perivascular (Fig. 8);
- celulă mare, neregulată, cu prelungiri scurte, uneori ovalară sau fusi-formă;
- citoplasma este mai închisă la culoare și mai granulară ca a fibroblastului; uneori apar zone clare care reprezintă lizozomi mari, capabili de ingestia unor celule sau microorganisme;

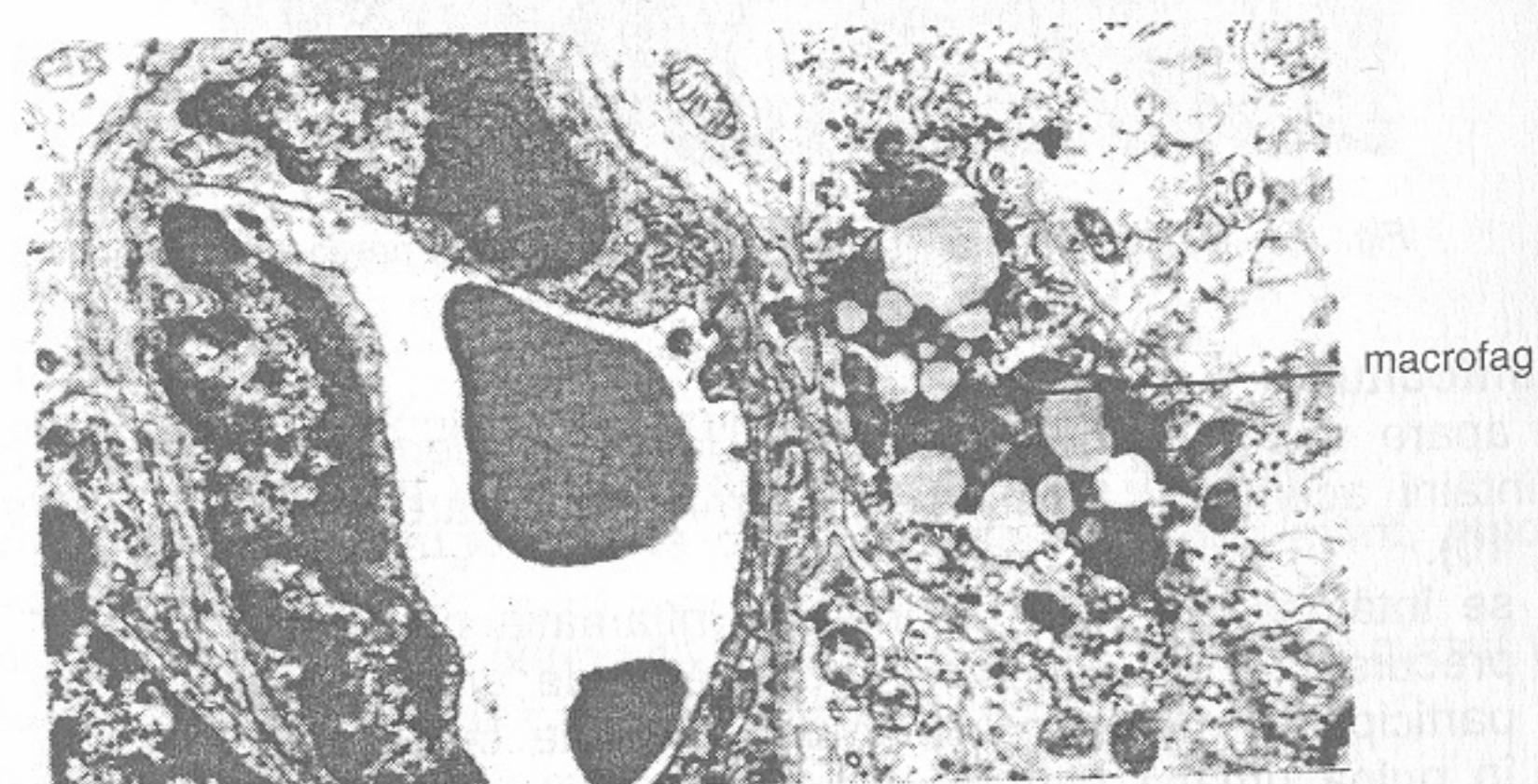


Fig. 8 – Macrofag situat în vecinătatea unui capilar sanguin

- nucleul, așezat excentric, este rotund, mai mic și mai cromatic decât al fibroblastului;
- se deplasează cu mare viteză în țesut în caz de inflamație;
- în general macrofagul este similar ca aspect cu fibroblastul, fiind greu de deosebit de acesta, mai ales când se află în stare de inactivitate;
- poate îmbrăca aspecte morfologice foarte diferite în funcție de intensitatea și tipul activității sale:

- histiocitul macrofag - are un aparat Golgi și lizozomii, ce conțin hidrolaze acide, bine exprimați, în schimb reticulul endoplasmic rugos este foarte redus;
- histiocitul sintetizator de proteine (substanță fundamentală și fibre conjunctive) - formă neregulată, aparat Golgi foarte dezvoltat, numeroase mitocondrii și ribozomi liberi, saci ergastoplasmici dilatați cu conținut mai omogen.

Funcția macrofagelor pulpare:

- celule foarte active în fagocitoză și pinocitoză;
- eliminarea celulelor moarte și detritusurilor pulpare;
- îndepărtarea bacteriilor în inflamație;
- interacțiunea cu alte celule ce alcătuiesc infiltratul inflamator;
- participarea în procesul imun-mediat celular ca celule accesorii care procesează antigenul și-l prezintă limfocitelor (celulelor T imunocompetente);
- secretă o mare varietate de factori solubili precum interleukina-1 și alte citokine (Fig. 9).

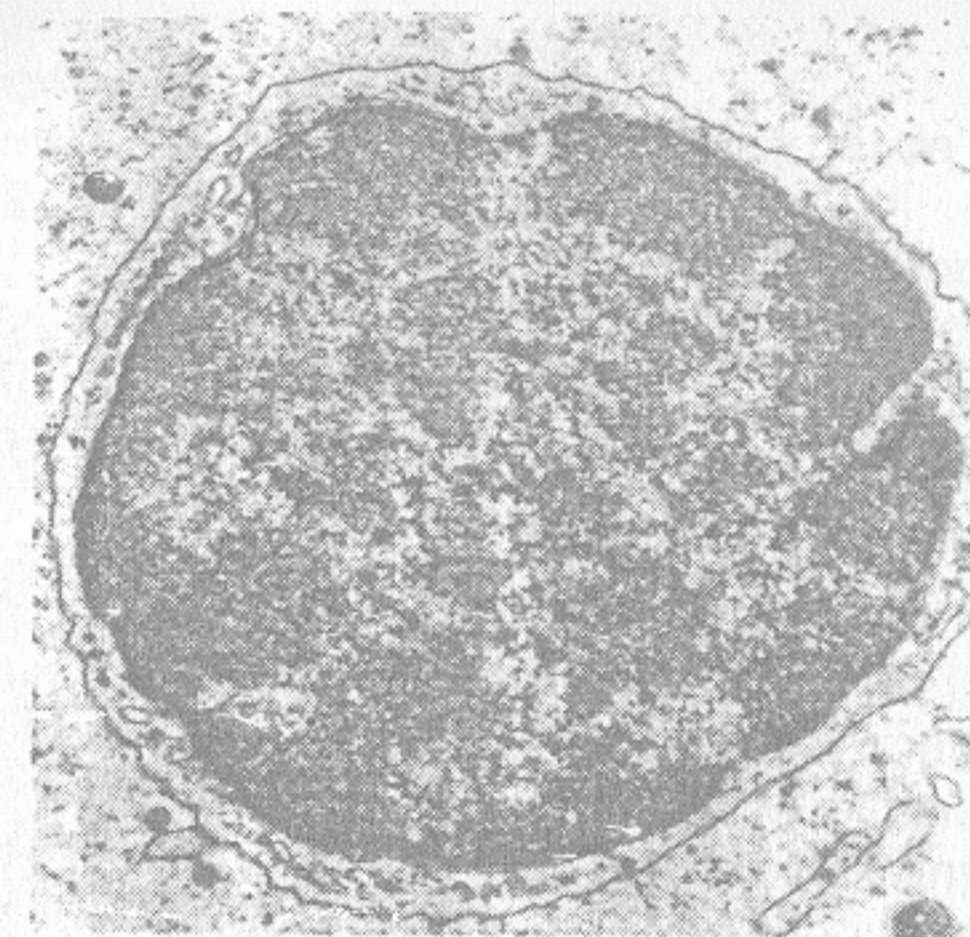


Fig. 9. – Macrofag situat în vecinătatea unor fibre nervoase amielinice.

Limfocitul:

- apare uneori în pulpa normală; la dinții neerupți sau recent erupți se pot întâlni acumulări focalizate de limfocite, aparent fără nici o explicație; (Fig. 10).
- se întâlnesc în mod obișnuit în inflamația cronică;
- precursor al plasmocitului producător de anticorpi;
- participă în mecanismele imune mediate celular;
- în pulpa umană sănătoasă întâlnim atât limfocite T cât și B;
- în cadrul limfocitelor T din pulpă predomină T_8 (supresoare).

Fig. 10 – Limfocit pulpar



PMN

- apar numai în inflamație;
- uneori în pulpa normală pot apărea eozinofile (Fig. 11).

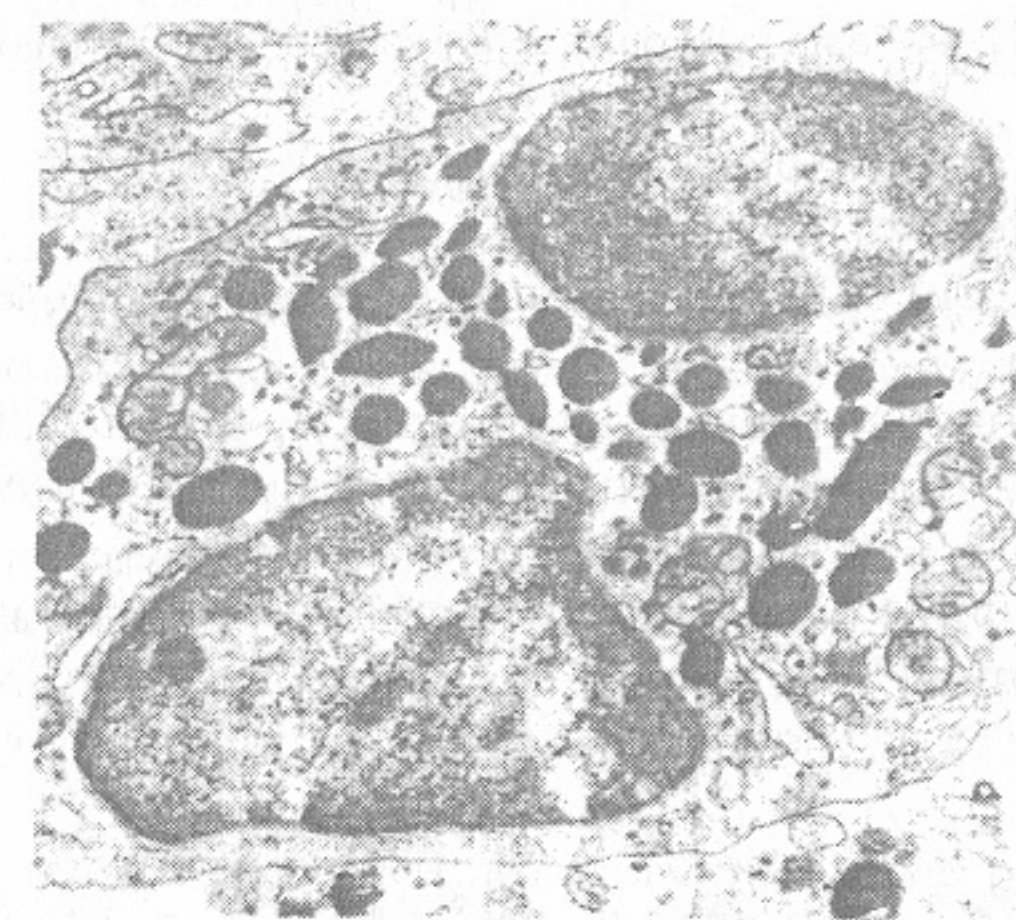


Fig. 11 – Eozinofil pulpar cu granulațiile specifice.

Plasmocitul:

- celulă ovală, cu citoplasma bazofilă;
- nucleul excentric, cu cromatina dispusă în spițe de roată;
- reticul endoplasmic rugos foarte dezvoltat, aparat Golgi mărit, mitocondrii, corpusculi Russel;
- în număr mic în pulpa normală, devin foarte numeroase în cursul inflamației, atât ca forme mature cât și imature (Fig. 12).

Mastocitul:

- rar întâlnit în pulpa coronară sănătoasă, de-a lungul vaselor;
- apare frecvent în inflamația pulpară cronică;

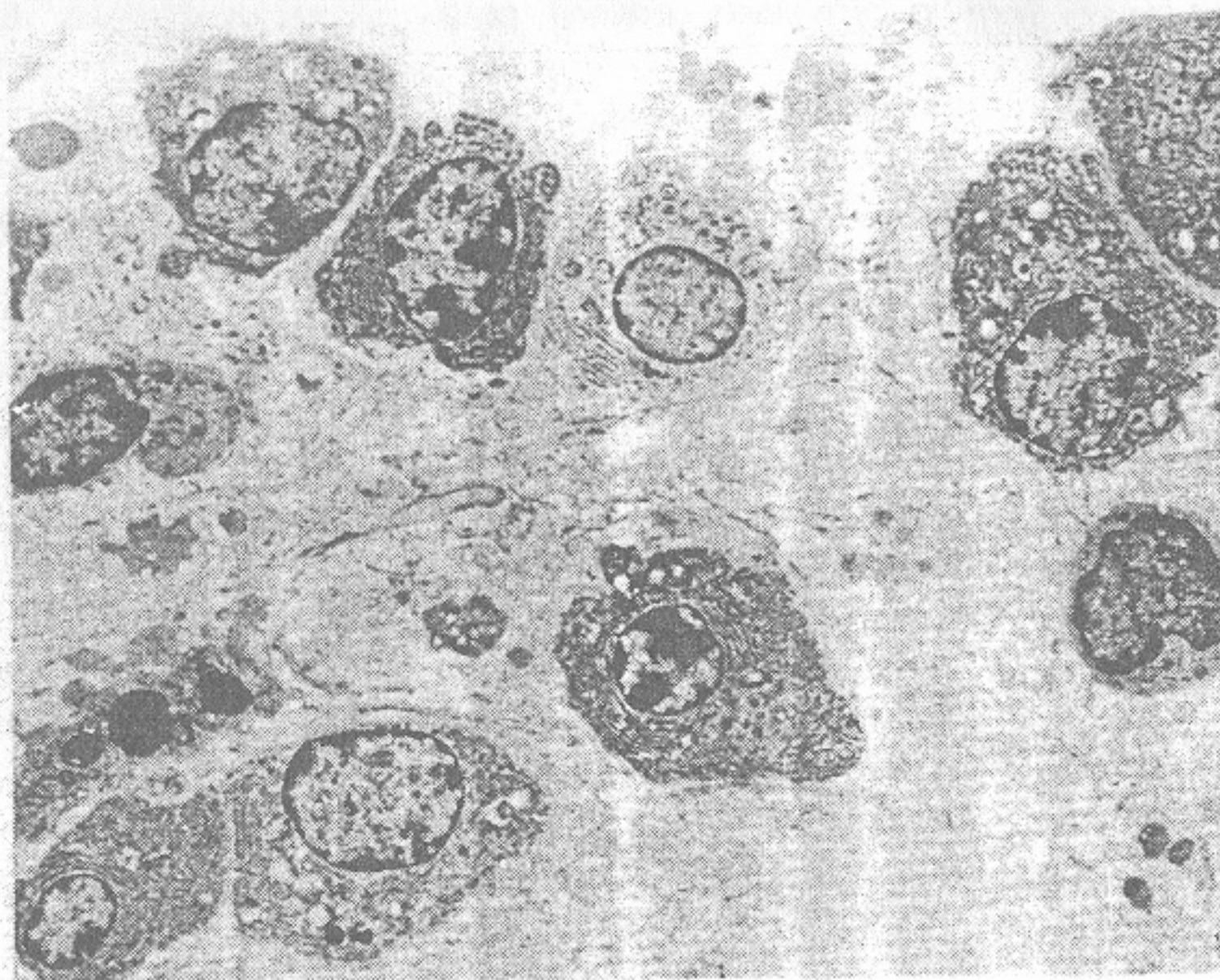


Fig. 12 – Plasmocite pulpare într-o inflamație incipientă.

- forma celulară rotund ovalară;
- nucleu mare, rotund;
- numeroase granule rotunde de aspect omogen care deseori maschează nucleul și organitele;
- sintetizează heparina, histamina, serotonina, acidul hialuronic, dopamina;
- celula conjunctivă cel mai sensibilă la acțiunea hormonilor (tiroxina, h. steroizi, estrogeni);
- rol esențial în unele răspunsuri inflamatorii în care histamina este principalul mediator chimic.

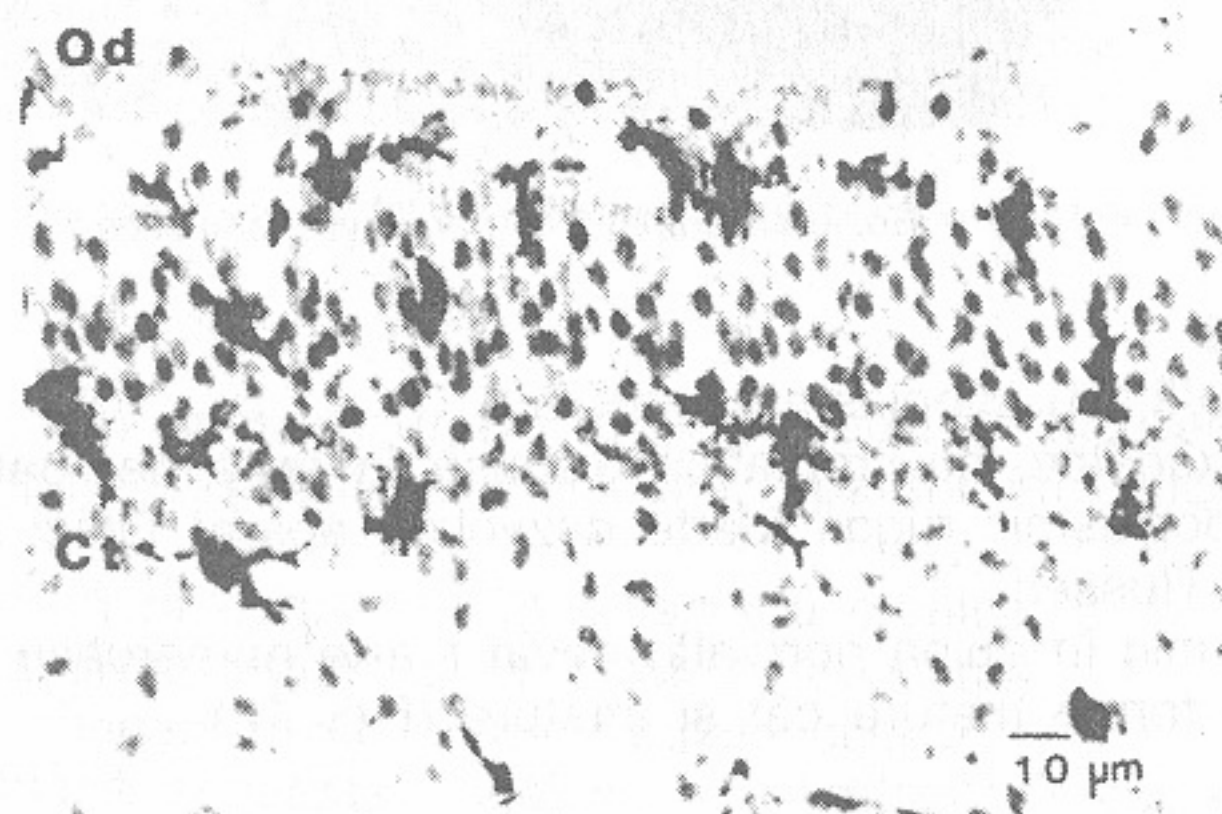


Fig. 13 – Celulele dendritice evidențiate imunochimic (culoare neagră).

5. Celulele dendritice

- sunt plasate în stratul odontoblaștilor;
- au prelungiri citoplasmice dendritice și antigene de suprafață de cl.II;
- capacitate fagocitară foarte slabă sau absentă;
- participă, ca celule accesorii, împreună cu macrofagele în supravegherea imună a pulpei dentare; de altfel, prezența macrofagelor, limfocitelor și celulelor dendritice denotă că pulpa este bine echipată cu celulele necesare pentru declanșarea răspunsului imun.(Fig. 13).

SUBSTANȚA FUNDAMENTALĂ

Compartimentul extracelular al pulpei dentare este alcătuit din matricea amorfă a substanței fundamentale, fibre de collagen și lichid interstițial.

Substanța fundamentală, secretată de fibroblaștii pulpari, este asemănătoare celei întâlnite în oricare țesut conjunctiv lax și reprezintă mediul intern al pulpei în care se desfășoară toate funcțiile vitale ca și manifestările patologice.

Substanța fundamentală este un sol (sistem coloidal lichid) sau gel amorf care impregnează și aderă la rețeaua de fibre de collagen. Mult mai abundentă la tineri, în etapele inițiale ale formării dintelui fiind chiar foarte fluidă, substanța fundamentală devine vâscoasă la adult, aspect ce caracterizează starea de gel.

Constituind un sistem coloidal, ea nu poate fi îndepărtată din pulpă printr-un simplu drenaj, așa cum se întâmplă cu lichidul interstițial, provenit din capilare, iar atât timp cât se păstrează în stare de gel își exercită o puternică funcție defensivă, limitând difuziunea microorganismelor.

Mediatorii chimici, edemul și căldura alterează calitatea substanței fundamentale. Factorii chemotactici îi reduc vâscozitatea la fel ca și temperatura, la hidrocoloizii reversibili, alterând prin depolimerizare bariera naturală conferită de starea de gel.

Compoziția chimică: proteoglicani (principalii componenți moleculari ai substanței fundamentale căreia îi imprimă forma și proprietățile), glicoproteine, apă și ioni.

Proteoglicanii sunt macromolecule complexe, care ocupă o poziție considerabilă din volumul tisular, fiind compuse dintr-un nucleu proteic la care se leagă covalent lanțuri laterale de glicozaminoglicani și oligozaharide.

Multe dintre proprietățile fizice tisulare precum consistența, reziliența și permeabilitatea depind de ei.

Conținutul de cel puțin 95% glucide le conferă un caracter mai mult de polizaharide decât de proteine. În interstițiile lanțurilor moleculare dispuse în spirală se acumulează apă, ioni și molecule mici, dar nu și molecule mai mari, cum a fi cele proteice.

Proteoglicanii sunt anioni mari polivalenți, ale căror sarcini negative derivă din grupările carboxil și sulfat ale unităților dizaharidice repetate. Aceste sarcini electrice negative explică capacitatea de legare a ionilor de Na^+ , K^+ și Ca^{+2} și implicarea proteoglicanilor în transportul apei și electrolitelor în substanța fundamentală a pulpei dentare.

Deși în pulpă pot fi demonstrați toți proteoglicanii întâlniți în țesutul conjunctiv, principalii reprezentanți ar fi ac. hialuronic, dermatan-, heparan- și condroitin-sulfatul.

În stadiile inițiale ale odontogenezei predomină condroitin-sulfatul, implicat în mineralizarea dentinei. Odată cu erupția dintelui proteoglicanii se reduc cu cca 50%, iar raportul cu ac.hialuronic se inversează, astfel încât în pulpa ajunsă la maturitate proporția lor este de:

ac. hialuronic	60%
dermatan-sulfat	28%
condroitin-sulfat	12%

Glicoproteinele (conținut redus în glucide) participă la formarea substanței fundamentale a pulpei prin:

- formarea membranelor bazale;
- formarea fibrilelor extracelulare;
- rolul de moleculă adezivă care are proprietatea de cuplare la diverse molecule din substanța fundamentală și la membranele celulare.

1. Fibronectina:

- glicoproteină majoră de suprafață, mediator al adeziunii celulare, legând celulele între ele, precum și cu componentele extracelulare;
- glicoproteină extracelulară aflată în multe țesuturi conjunctive și membrane bazale;
- formează o rețea fibrilară de filamente fine nestriate, de 10 nanometri, integrată între fibrele de collagen mai mari;
- distribuție de tip reticular în toată pulpa, dar mai ales în pereții vaselor sanguine;

- influențează adeziunea, mobilitatea, creșterea și diferențierea celulară.

2. Laminina:

- component important al membranelor bazale;
- se cuplează de collagenul tip IV și receptorii celulari de suprafață.

3. Tenascina:

- participă la adeziunea de substrat.

Orice modificare în compoziția substanței fundamentale induse de îmbătrânire sau îmbolnăviri pulpare interferează funcțiile sale prin:

- modificări metabolice;
- reducerea funcțiilor celulare;
- distrofii minerale neregulate.

Pe de altă parte, modificarea calității substanței fundamentale influențează direct capacitatea funcțională de a da un răspuns inflamator sau de a modula modificările regresive legate de îmbătrânire.

La vârstnici, având mai puțină apă legată, pulpa se deshidratează treptat, devenind mai vâscoasă. Oxigenul și metaboliții traversează mai greu țesutul. Nutriția fiind deficitară, celulele intră în competiție pentru supraviețuire, motiv pentru care se reduc numeric și dimensional fiind înglobate într-o masă de fibre de collagen.

Funcțiile substanței fundamentale:

1. Matrice pentru dentinogeneză.

2. *Rezervor de apă și ioni.* Pulpa dentară are un conținut extrem de ridicat în apă (cca 90%), proteoglicanii și mai ales ac. hialuronic fiind aceia de care depinde capacitatea sa de a reține apa și ionii.

Apă legată în stare coloidală de proteoglicani, deși nu este liberă, permite trecerea metaboliților hidrosolubili și gazelor prin mediul pulpar.

Această apă va fi totuși eliberată rapid ori de câte ori va fi afectată substanța fundamentală prin leziuni sau inflamație.

3. *Rezervor temporar de serumproteine* care se învârc în sânge pe o cale mai ocolită, prin circulația limfatică pulpară.

4. *Mediu de transport intercelular al pulpei* prin care circulă apa, ionii, substanțele nutritive și metaboliții.

5. *Menținerea impermeabilității vasculare* prin manșoanele de proteoglicani, înalt polimerizați, dispuse în jurul capilarelor pulpare.

6. *Barieră împotriva difuziunii edemului inflamator.* Gradul înalt de polimerizare a substanței fundamentale contribuie prin vâscozitatea și impermeabilitatea sa la limitarea creșterii presiunii lichidului interstițial, în caz de inflamație, strict în zona lezată.

În felul acesta nu este permisă deplasarea cu ușurință a lichidului interstițial dintr-o parte în alta a pulpei și nici transmiterea unei presiuni crescute prin tot țesutul pulpar.

7. *Barieră împotriva difuziunii microorganismelor și toxinelor microbiene* atâta vreme cât acestea nu dețin un aparat enzimatic care să depolimerizeze proteoglicanii (hialuronidaza, condroitinsulfataza etc.).

Este cunoscut efectul hialuronidazei streptococului β -hemolitic, denumită chiar "factor de difuziune", din cauza capacității sale de a depolimeriza proteoglicanii. Devenind mai fluidă și mai permeabilă, substanța fundamentală va permite astfel accelerarea invaziei microorganismelor în profunzimea țesutului.

În mod similar este facilitată difuziunea inflamației și de către enzimele hidrolitice lizozomale eliberate în focarul inflamator prin degradarea PMN.

8. *Amortizor* care protejează celulele și vasele pulpare împotriva șocurilor mecanice sau presiunilor intratisulare. Macromoleculele globuloase și filamentose de condroitin-sulfat au un aranjament asemănător structurii moleculare a cauciucului, imprimând substanței fundamentale rezistență la tracțiune și presiune.

9. *Asigură structura coloidmecanică a pulpei*, având un rol de susținere a celulelor pulpare, iar întărirea sa cu fibre de collagen o face mai rigidă.

Prin regularizarea dispersiei lichidului interstițial, coloizilor, apei și ionilor, proteoglicanii substanței fundamentale determină în mare măsură păstrarea caracterelor sale fizice, relativa ei rigiditate și inextensibilitate.

10. *Stabilirea relațiilor spațiale* dintre celule și celelalte componente pulpare și menținerea lor într-o corespondență funcțională. Presiunea lichidului interstițial asigură o contrapondere la presiunea hidrostatică din patul capilar, constituind o frână în deplasarea celulelor, fibrilelor conjunctive și formațiunilor vasculare pe care le scaldă.

11. *Asigurarea homeostaziei organului pulpar.* Gradul de polimerizare a substanței fundamentale condiționează starea fiziologică, implicațiile fiziopatologice, rezistența mecanică și vârsta.

Homeostazia pulpei depinde de păstrarea echilibrului dinamic dintre depolimerizarea și repolimerizarea substanței fundamentale. Influențele hormonale sau vitaminele pot favoriza atât depolimerizarea (cortizon, ACTH, foli-culina) cât și repolimerizarea (androgenii, hormonul tiroidian, vitamina C).

12. Intervenția în fenomenele defensive pulpare:

a) prin proteinele plasmatiche care acționează ca anticorpi și prin asigurarea comunicării dintre celulele pulpare implicate în răspunsul imun (macrofage, limfocite, celule dendritice);

b) prin gradul înalt de polimerizare a proteoglicanilor care se opune invaziei agenților nocivi.

13. Efect similar unei "rășini schimbătoare de ioni" grație sarcinilor electrice ale proteoglicanilor care captează cationii. Consecința directă este blocarea moleculelor osmotice active care poate modifica astfel presiunea osmotică pulpară.

14. Efect de "sită moleculară", permițând schimbul de substanțe nutritive și metaboliți între capilare și celule, dar blocând pasajul ureei sau a proteinelor cu masa mare moleculară.

FIBRELE CONJUNCTIVE PULPARE

Tesuturile conjunctive conțin trei categorii de fibre, de collagen, reticulină și elastice, care deși diferă în microscopia optică au o mare asemănare în ultrastructură și componența în aminoacizi.

1. **Fibrele de collagen**, ca și substanța fundamentală amorfă a pulpei dentare, reprezintă produsul de sinteză al fibroblaștilor pulpari. Collagenul este proteina predominantă în pulpa umană (34%) dar, față de alte țesuturi conjunctive, proporția sa este mică, atingând doar 3-5% din greutatea pulpei vii.

Macromoleculele de collagen care alcătuiesc aceste fibre iau naștere prin agregarea moleculelor de tropocolagen, formate din trei lanțuri polipeptidice răsucite helicoidal și unite prin punți laterale de hidrogen.

Tropocolagenul este o proteină foarte solubilă, care se găsește atât în interiorul fibroblastului pulpar care îl sintetizează cât și în afara sa, unde este polimerizat în collagen, material insolubil.

Caracteristicile collagenului:

- compoziție specifică în aminoacizi, fiind singurele proteine care conțin hidroxiprolină și hidroxilizină;
- alternanța axială, repetată la 64 nanometri, a discurilor întunecate și clare, caracteristică protofibrilelor de collagen;
- structura helicoidală a moleculei de collagen;
- flexibilitatea;
- oarecare grad de extensibilitate, conferit de discurile clare care se pot alungi de la 32 la 100-120 nanometri;
- rezistență foarte mare la tracțiunile mecanice longitudinale;
- contractarea până la 1/3 din lungimea sa la căldură;
- degradat de hidrolaze specifice (colagenaza);
- stabilitatea legăturilor laterale dintre fibrile permite, în caz de inflamație, acumularea de lichide (edem).

În organism există 4 tipuri de collagen:

- Tipul I, întâlnit, printre alte țesuturi conjunctive, și în țesutul osos, dentină și pulpă.
- Tipul II, prezent în țesutul cartilagos.
- Tipul III, întâlnit în cele mai multe țesuturi conjunctive nemineralizate, inclusiv în pulpa dentară. Reprezintă cca 45% din întreg collagenul pulpar, rămânând nemodificat ca proporție, indiferent de vârstă. Este dispus în filamente răspândite în masa pulpei sau ca material întunecat, aderent de fibroblaști.

- Tipul IV, prezent numai în membranele bazale.

În pulpa dentară întâlnim collagen de tip I și de tip III, aflat într-un raport de 55/45, care se păstrează constant începând din stadiul inițial de formare a pulpei dentare (papila dentară) și până la maturitate. Reamintim că, deși cu vârsta, conținutul global în collagen al pulpei dentare crește permanent, raportul dintre cele două tipuri de collagen rămâne constant.

În pulpa tânără collagenul se găsește răspândit printre celule sub forma unor fibrile izolate, alcătuite din protofibrile având un element ultrastructural caracteristic, periodicitatea axială repetată la 64 nanometri, precum și în jurul vaselor, ca elemente de susținere. Fiecare perioadă de 64 nanometri este compusă dintr-un disc clar și unul întunecat, ce se succed cu regularitate de-a lungul protofibrilei.

În pulpă întâlnim două tipuri, ambele generate de fibroblaștii pulpari:

- filamente mici, fine, ramificate, cu diametrul de 10-15 nanometri, formate din collagen de tip III, sunt fibre argirofile, care nu prezintă striatiile periodice transversale tipice, cu lățimea de 64 nanometri, ale collagenului; cu vârsta cresc în calibru și lungime, devenind fibre mature de collagen care nu mai permit impregnarea argentică;
- fibre mari, cu diametrul de 70-100 nanometri, formate din collagen de tip I și având striatiile transversale tipice la 64 nanometri ale collagenului; variază ca densitate și distribuție în pulpă, fiind dispuse dezordonat la tineri și crescând cu vârsta.

Fibrele de collagen mature sunt alcătuite din fascicule de fibrile, dispuse paralel, variind numeric de la un fascicul la altul. Deși par așezate într-o rețea difuză fără vreo orientare definită, nu se ramifică și nici nu se anastomozează.

La vârstnici se depune în pulpă din ce în ce mai mult collagen care duce la modificări tisulare regresive generalizate.

Matricea pulpei diferă de a predentinei prin prezența:

- unei cantități semnificative a collagenului de tip III;
- fibronectinei;
- probabilitatea ca collagenul dentinar, în principal de tip I, să fie produsul de sinteză exclusiv al odontoblaștilor, deci la care nu participă și fibroblaștii, deoarece raportul dintre collagenul pulpar de tip I și III (55/45) se păstrează constant tot timpul vieții.

Pe măsura îmbătrânirii pulpei, collagenul acumulat extracelular se organizează în fascicule din ce în ce mai groase de fibre, dispuse mai ales în zona centrală, suferind modificări biochimice și structurale care îl fac mai

rezistent la dezintegrarea și îndepărtarea din pulpă. Lungimea acestor fascicule poate fi de 10-100 micrometri sau chiar mai mult (Fig. 14).



Fig. 14 – Fascicule îngroșate de fibre de collagen pulpare.

La vârstnici, fenomenele progresive de reducere volumetrică a spațiului endodontic, prin depunerea dentinei secundare, ca și acumularea de collagen contribuie la instalarea fibrozei pulpare.

De asemenea, fasciculele de fibre de collagen se organizează și în jurul nervilor pulpari, sub formă de teacă, conferindu-le protecție în cursul inflamațiilor pulpare.

Collagenul pulpar prezintă variații regionale de distribuție. În pulpa coronară are o concentrație minimă, în timp ce în porțiunea cea mai apicală a pulpei radiculare atinge valoarea maximă.

De aici rezultă indicația practică ca în cursul extirpării pulpare să se urmărească pătrunderea cu acele "extractoare de nerv" neapărat până în această zonă de consistență crescută, ceea ce permite ca prin manevra de rupere și smulgere să se extragă în întregime filetul pulpar. (Fig. 15)

Executarea acestei manevre la distanță de apex, unde din cauza conținutului mai redus în collagen, consistența pulpei radiculare este implicit mai moale, duce de cele mai multe ori la extragerea fragmentată a pulpei.

În funcție de tehnica histologică de colorare fibrele de collagen pulpare pot apărea colorat în roz (hematoxilină-eozină), albastru (Mallory), roșu (van Gieson) sau verde deschis (Masson).

2. Fibrele de reticulină constituie o prezență frecventă în țesutul conjunctiv de tip lax, cum este și pulpa dentară. Spre deosebire de fibrele de collagen, sunt structuri ramificate fine monofibrilare, cu calibrul de 0,2-1 micrometri, anastomozate sub formă de rețea (Fig. 16).

Denumite și fibre precolagenice deoarece sunt omologate cu fibrele de collagen foarte tinere din cauza compoziției asemănătoare în aminoacizi și

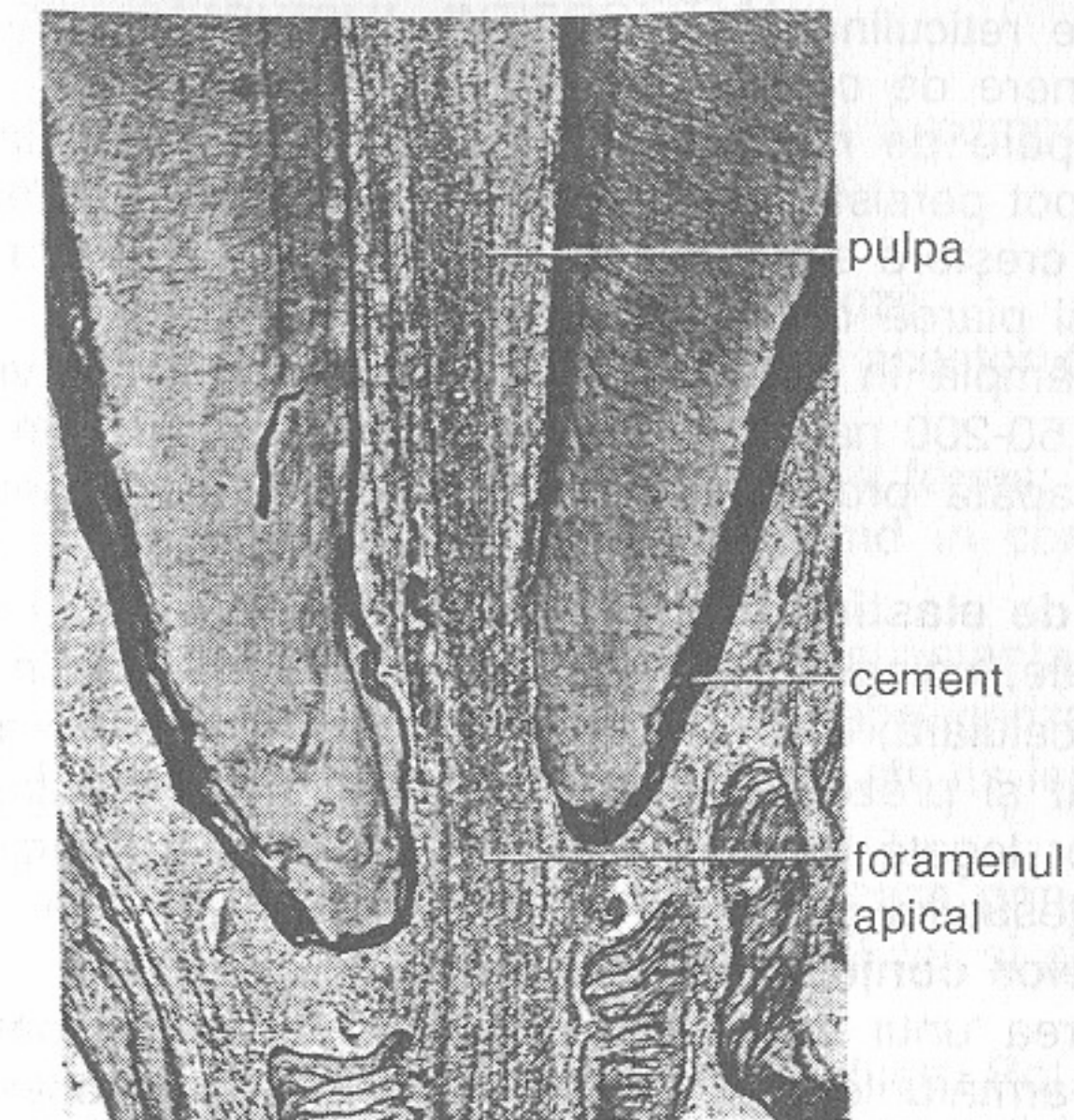


Fig. 15 – Densitatea crescută a fibrelor de collagen în pulpa apicală.

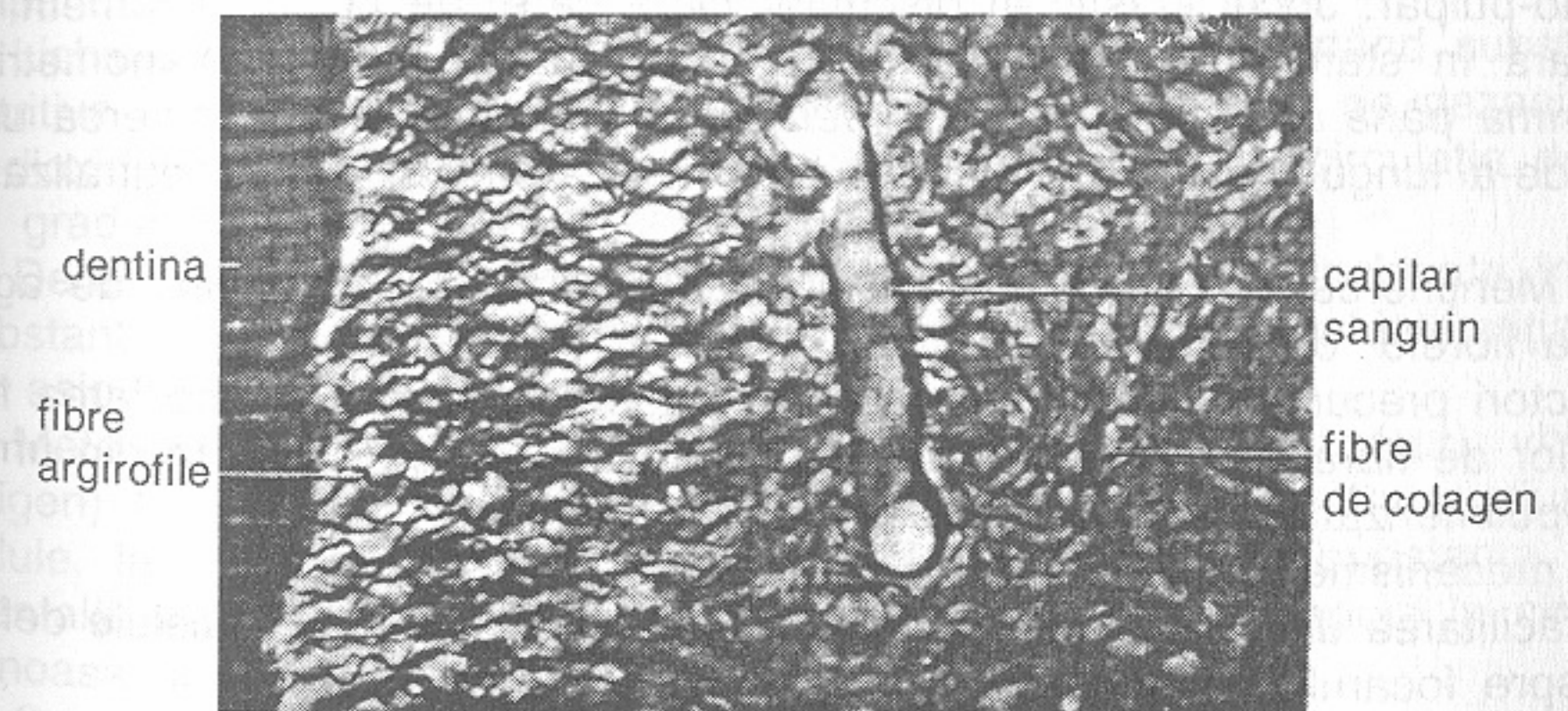


Fig. 16 – Fibrele conjunctive pulpare (impregnare argentică)..

periodicității axiale la 64 nanometri specifice collagenului. La adult se transformă în cea mai mare parte în fibre de collagen.

Inițial, datorită argirofiliei și colorării intense PAS⁺, s-a crezut că sunt fibre diferite de cele de collagen. Astăzi reticulina este considerată ca o varietate de collagen, coafată de substanță fundamentală destul de amorfă, bogată în hidrați de carbon, care dă o reacție PAS⁺ și se impregnează cu argint.

Diferența de argirofilie dintre fibrele de reticulină și cele de collagen se pare că se explică prin cantitatea și dispunerea fibrilelor de collagen.

De aceea, după Melcher, în pulpă putem întâlni două tipuri de fibre conjunctive argirofile, cu structuri morfologice diferite:

- fibrele de reticulină;
- fibrele tinere de collagen.

Fibrele pulpare de reticulină apar timpuriu în cursul odontogenezei și o parte din ele pot persista ca atare și la maturitate. Fibrele de collagen tinere, argirofile, prin creștere estompează treptat reticulina pentru ca în final, maturizându-se să-și piardă capacitatea argirofilă.

Așa se întâmplă în cursul odontogenezei cu fibrele von Korff (fibrele a, cu calibrul de 50-200 nanometri), inițial argirofile, care prin maturizare în fibre de collagen capătă proprietatea de a se mineraliza, generând dentina de înveliș.

3. Fibrele de elastină. În pulpa dentară există numai două tipuri de proteine structurale, collagenul și elastina. Fibrele de elastină nu fac parte din matricea intercelulară; ele sunt prezente doar în pereții arteriolelor pulpare.

S-a sugerat și prezența fibrelor de oxitalan, fapt puțin probabil dat fiind participarea lor legată de fibrele elastice care, după cum am văzut, lipsesc din matricea țesutului pulpar.

Rolul fibrelor conjunctive pulpare:

1. Asigurarea unui cadru de oarecare stabilitate spațială pentru pulpă, acționând ca armăturile unei construcții pentru susținerea substanței fundamentale (Sitea).

2. Linii de descărcare treptată spre pulpă a unor forțe transmise în sens dentino-pulpar. Jocul elastic al discurilor clare care, de la 32 nanometri cât măsoară în stare de repaus, se pot alungi până la 100-129 nanometri și comprima până la 8-10 nanometri, permițând preluarea și transmiterea unor forțe de-a lungul fibrei, concomitent cu amortizarea sau chiar neutralizarea lor.

3. Menținerea homeostaziei locale pulpare prin labilitatea stării de agregare a fibrelor de collagen.

Factori precum căldura, acidoza sau collagenazele produc disocierea fasciculelor de fibre de collagen în fibrile și depolimerizarea acestora din urmă.

Depolimerizarea fibrelor de collagen poate favoriza:

a) mecanismele defensive pulpare, prin:

- facilitarea unei căi directe de acces a macrofagelor și altor celule defensive spre focarul de inflamație;

- refacerea fibrelor de collagen în cursul vindecării pulpare, prin repolimerizare, dar nu în același loc; collagenul va fi redistribuit în zonele în curs de cicatrizare sau în alte zone deficitare.

b) întinderea inflamației, prin:

- mărirea difuzibilității organului pulpar, de care beneficiază și agenții agresori;

- dispariția suportului mecanic rigid al fibrelor, care asigură deplasarea fibroblaștilor spre focarul inflamator;

- dispariția spațiilor tisulare de deplasare a limfei și lichidului interstițial, ceea ce crește infiltrația seroasă.

4. Intervenția în dentinogeneză, modelând atât formarea cât și mineralizarea matricei dentinare, depunerea calcosferitelor depinzând de prezența fibrelor de collagen.

LIHIDUL INTERSTIȚIAL

Lichidul interstițial este un transudat plasmatic cu o compoziție oarecum asemănătoare plasmei sanguine, de care diferă prin:

- conținutul mai sărac în proteine;
- instabilitatea cantității de apă, electroliți și glucoză;
- capacitatea de acumulare, respectiv eliberare a acestor componente în anumite stări fiziologice și patologice.

Apa lichidului interstițial se găsește sub mai multe forme:

- apă liberă, care deține ponderea principală, fiind în continuă mișcare și modificare;

- apă legată, cuplată în cea mai mare parte de substanța fundamentală prin proteoglicani și eliberată numai prin procesul de depolimerizare a acestora;

- apă moleculară, care nu se poate mobiliza, fiind strâns legată prin legături chimice de celulele și structurile tisulare.

Electroliții. Cel mai important este ionul de Na^+ , care prin variațiile concentrației sale influențează mișcarea lichidului extracelular și schimburile dintre celulă și mediul tisular.

Ionii de K^+ și Mg^{+2} se găsesc în cantități mai reduse. Pot crește în perturbări metabolice locale, dar mai ales după mărirea concentrației lor plasmatic.

Metaboliții: uree, glucoză, substanțe elaborate de celulele conjunctive din pulpă etc.

Lichidul interstițial este într-o continuă mișcare, transportând substanțele nutritive și oxigenul de la vase la celule, respectiv produșii de dezasimilație și dioxidul de carbon de la celule la vase. Viteza sa de circulație depinde de gradul de depolimerizare al proteoglicanilor.

Deoarece toate elementele structurale ale pulpei sunt inclavate în gelul substanței fundamentale, ea trebuie să fie miscibilă cu lichidul interstițial pentru asigurarea schimburilor metabolice.

Metaboliții plasmatici hidrosolubili (aminoacizi, hormoni, săruri, vitamine, oxigen) traversează selectiv peretele permeabil capilar pentru a ajunge la celule, iar produșii de dezasimilație celulară, dizolvați în substanța fundamentală, trebuie să străbată țesutul pulpar pentru a se înapoia în circulația venoasă și limfatică.

Sursa principală a lichidului interstițial sunt capilarele, de unde el se filtrează, grație presiunii hidrostatice mai mari decât cea coloidosmotică. Rezorbția lichidului tisular se face prin venule și capilarele limfatice unde raportul dintre cele două tipuri de presiuni intravasculare se inversează, favorizând absorbția.

Presiunea lichidului interstițial este stabilită de circulația pulpară. Weine subliniază forța circulatorie remarcabilă a pulpei care, prin dinamica schimburilor lichidiene dintre capilare și țesut, reușește menținerea unei presiuni hidrostatice tisulare de cca 10 (8-15) mmHg.

Mărirea presiunii interstițiale normale a pulpei dentare se menține de altfel în plaja presiunilor lichidiene din alte spații inextensibile, cum ar fi cel mai ilustrativ lichidul cefalorahidian (5-14 mm Hg).

În spațiul endodontic această presiune intrapulpară variază:

- fiziologic, la fiecare sistolă;
- fiziopatologic, în caz de inflamație acută, când creșterea sa într-o regiune limitată a pulpei, peste pragul de sensibilitate al terminațiilor nervoase libere, poate declanșa o pulpalgie.

Volumul mediu ocupat în dentină de lichidul interstițial, denumit acolo "limfă dentinară" este de 10%, variind între 4% (în apropierea smalțului) și 20% (în vecinătatea pulpei).

Traumatismele mecanice sau chimice care apar în cursul preparării cavi- tăților provoacă deplasarea limfei dentinare din canalicule spre pulpă sau invers, ducând la modificări corespunzătoare în țesutul pulpar, inclusiv dis- torsioni ale nervilor pulpari, care declanșează fenomene algice.

Dacă prin microcinematografiere s-a demonstrat ieșirea unui lichid clar din pulpă la fiecare sistolă, în schimb existența unui lichid interstițial liber în pulpa normală este încă un subiect controversat.

Dereglarea dinamicii lichidului interstițial, deci a echilibrului între presiunea capilară și presiunea lichidului tisular duce la acumularea sa în exces în țesut, cu formarea edemului, ca efect a următoarelor posibile mecanisme:

- creșterea presiunii hidrostatice în capilarele sanguine;
- scăderea presiunii coloidosmotice în vene;
- permeabilitate crescută a endoteliului capilar;
- obstrucția circulației limfatice.

CIRCULAȚIA PULPARĂ

Pulpa dentară este un organ intens vascularizat de artera maxilară internă prin ramurile dentare ale arterelor alveolară superioară și posterioară, infra- orbitară și alveolară inferioară. Deși aceste vase reprezintă sursa comună atât a vascularizației pulpare cât și a celei parodontale marginale, vasele pulpare au pereții mai subțiri decât cele parodontale. Sângele venos, colec- tat de venulele pulpare ce se varsă în plexul pterigoidian, trece mai departe în vena maxilară internă.

Comunicarea pulpei cu restul organismului se face prin foramenul apical și canalele accesorii. Tot pe această cale pot difuza în pulpă și procesele patologice de vecinătate.

Vasele cele mai mari care pătrund în spațiul endodontic prin foramenul apical sunt 1-2 arteriole cu calibrul de 100-150 micrometri, similare dimensio- nal cu arteriolele din alte țesuturi ale organismului. Alături de ele, mai trec la acest nivel venule, vase limfatice și fascicule nervoase senzitive și simpatice.

În pulpă mai intră și vase mai mici prin foramele minore ale canalelor laterale sau accesorii, ca și ale deltei apicale, numai că aceste vase nu mai sunt însoțite de fibre nervoase.

Odată intrate în pulpă, arteriolele își măresc calibrul, urcând relativ rec- tiliniu spre coroană prin porțiunea centrală a canalului radicular, dar își reduc grosimea musculaturii din pereții vasculari. De asemenea, odată depășit fora- menul apical, în traseul lor spre coarnele pulpare, arteriolele încep imediat să se ramifice în vase mai mici colaterale (Fig. 17).

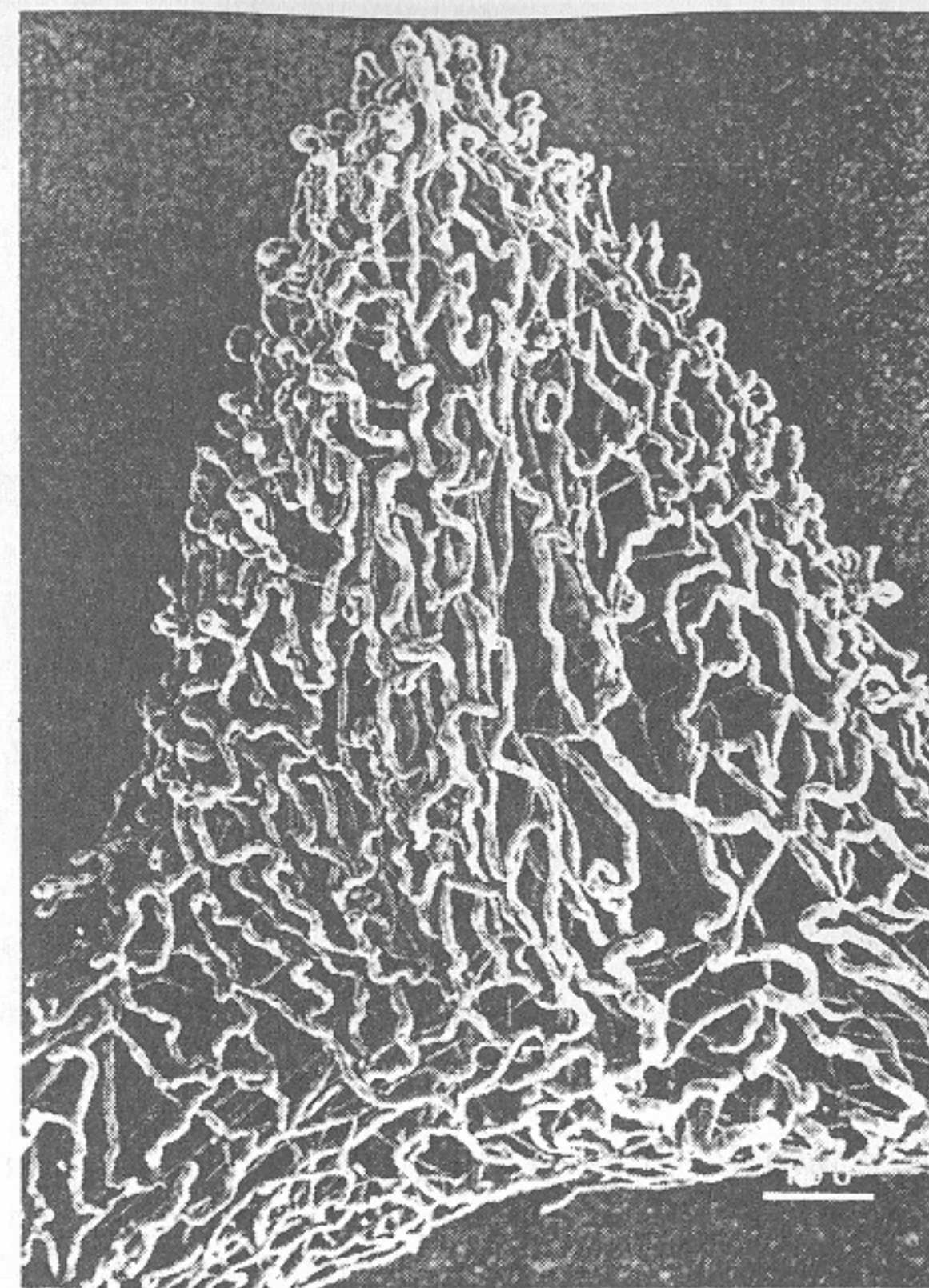


Fig. 17 – Aspectul plexului capilar periferic în coarnele pulpare.

Ramificarea apare la toate nivelele, dar este maximă în pulpa coronară, unde aceste vase colaterale devin din ce în ce mai numeroase, își reduc calibrul și se arborizează intens spre dentină, dând naștere unui bogat plex capilar subodontoblastic (Fig. 18).

Deși capilarele sunt prezente în toate regiunile topografice ale pulpei, există o mai mare concentrare a lor în zona subodontoblastică pentru a sa- tisface nevoile funcționale a acestei populații celulare înalt specializate pre- cum și ale zonei bogate în celule.

Microcirculația pulpară este mai rapidă decât în multe alte regiuni ale corpului, înregistrând viteza de:

- 0,3-1 mmsec în arteriole
- 0,15 mmsec în venule
- 0,08 mmsec în capilare

Cu toate acestea, dat fiind ritmul respirator relativ scăzut al celulelor pul- pare, volumul circulator este substanțial mai mic decât în organele viscerale, de numai 40-50 ml/min/g țesut pulpar (la câine).

Circulația capilară în pulpa coronară este de două ori mai intensă decât în pulpa radiculară, valorile maxime înregistrându-se la nivelul plexului sub-

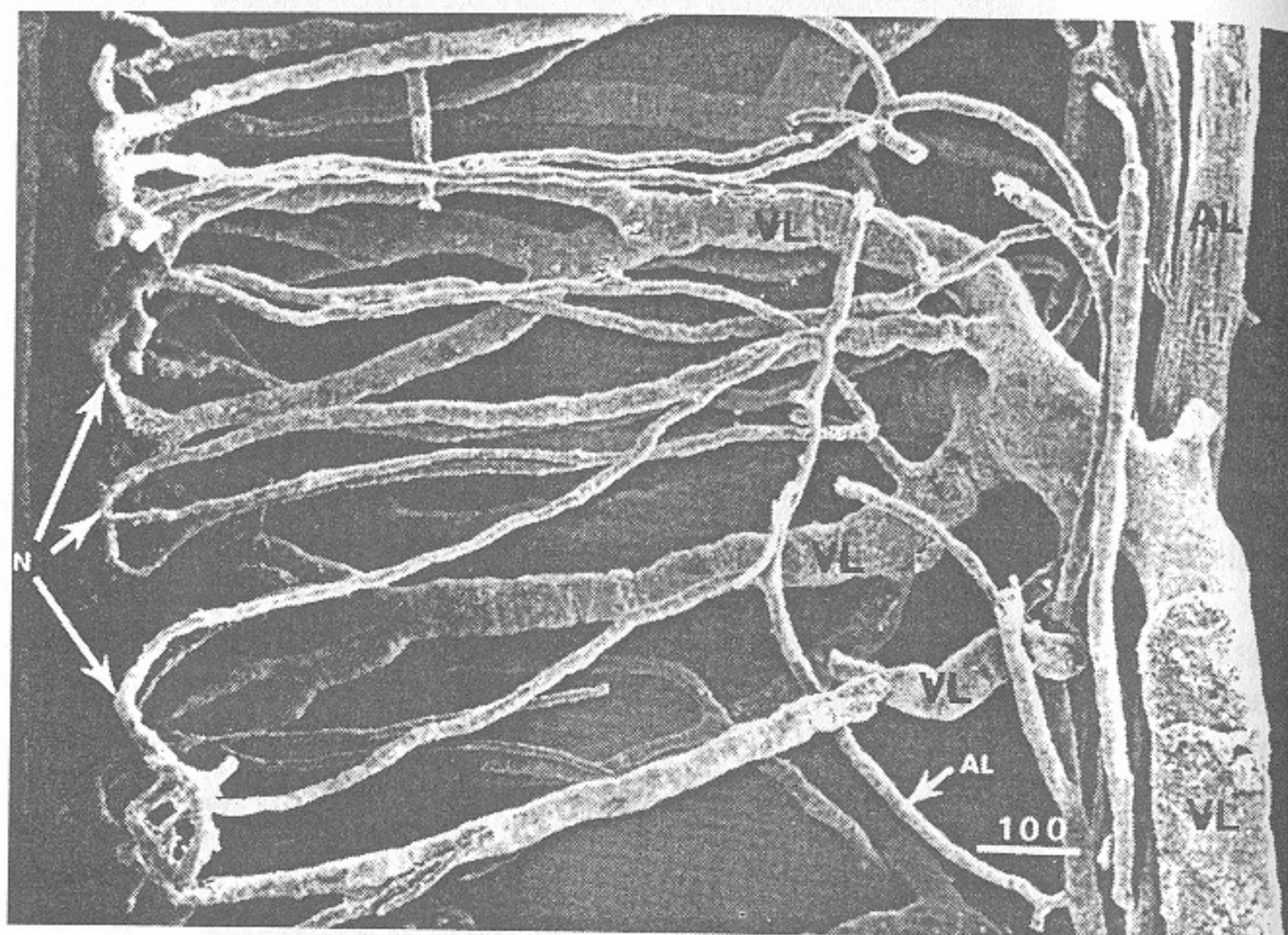


Fig. 18 – Plexul capilar periferic subodontoblastic.

odontoblastic din coarnele pulpare, iar cele minime în părțile centrale ale pulpei.

Arteriiolele pulpare prezintă cele trei straturi specifice vaselor de acest tip:

- *adventicea* sau tunica externă a arteriiolelor este alcătuită dintr-o rețea rară de fibre de collagen care se întrepătrund cu fibrele similare din țesutul înconjurător, motiv pentru care devine mai evidentă la vârstnici;

- *tunica medie*, cu o grosime de cca 5 micrometri, este reprezentată de 1-3 straturi subțiri de celule musculare netede dispuse circular. O astfel de celulă se poate încolăci în jurul arteriiolei de câteva ori controlând prin contracția sa calibrul vasului. Incapacitatea de contracție a celulelor musculare, în anumite condiții, favorizează teleangiectazia;

- *tunica internă (intima)* este alcătuită din celule endoteliale turtite sau scuamoase, care se suprapun în parte la zonele de contact. Este separată de obicei de tunica medie printr-o membrană bazală, dar uneori poate veni în contact direct printr-o *joncțiune mioendotelială*.

Arteriiolele pulpare au pereții subțiri și calibrul mai redus, în general de cca 50 micrometri, deși destul de frecvent apar unele cu calibrul de 20-30 micrometri și tunica medie cu numai 1-2 straturi musculare.

Tranziția de la arteriiole la capilare este aproape imperceptibilă, astfel încât segmentul final al arteriiolei (precapilarul/metarteriola) este un tub endotelial de dimensiuni capilare, având un singur strat discontinuu de celule musculare netede împrăștiate pe suprafața sa la distanță variată unele de altele (Fig. 19).

Prin funcția lor de **sfincter precapilar**, aceste celule musculare se comportă ca o ecluză care controlează circulația sângelui prin patul capilar pulpar:

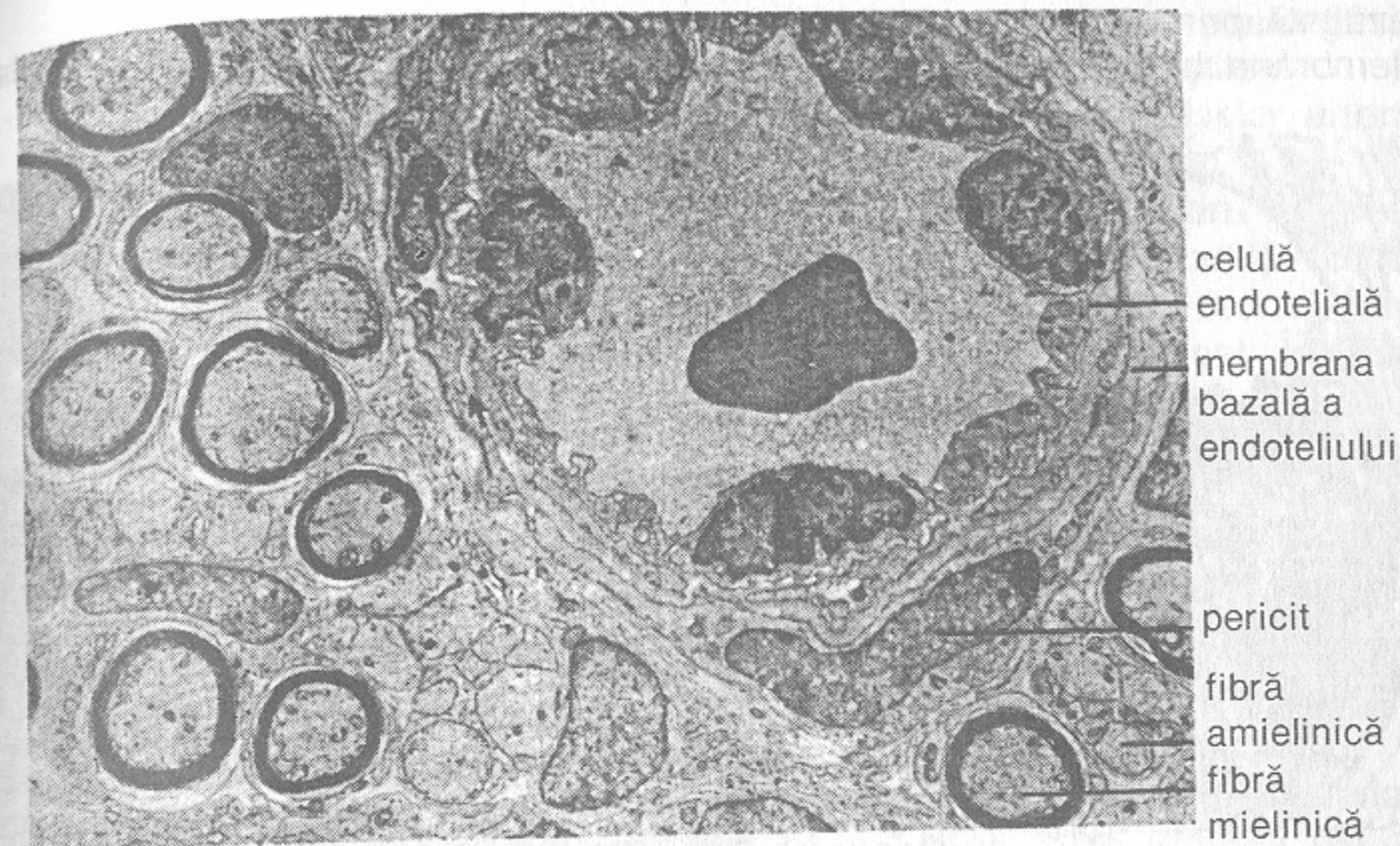


Fig. 19 - Arteriola precapilară.

- contracția sfincterului obligă sângele să treacă direct din arteriiole în venule prin șunturile arteriovenoase; de aceea, în repaus, sângele circulă numai prin cca 5% din capilarele pulpare;

- dilatarea sfincterului, care apare în urma intervenției unor agenți iritanți sau a intensificării metabolismului local, deschide lumenul capilarelor, permițând accesul sângelui în patul vascular până atunci nefuncțional (virtual).

Capilarele pulpare sunt vase de 8-10 micrometri, formate în întregime dintr-un singur strat de celule endoteliale turtite, cu nuclei lobați care proemină în lumen, așezate pe o membrană bazală din fibre de reticulină înfășurată într-o masă amorfă impermeabilă de proteoglicani. Endoteliul capilar se continuă cu endoteliul arteriiolelor și al venulelor.

Uneori endoteliul poate fi format doar din două celule epiteliale. Capilarele pulpare nu au tunica medie sau adventice, fiind cel mult înconjurate de o rețea rară de fibre reticulare și de collagen.

În jurul capilarelor, la intervale variabile, sunt localizate pericitele (celulele Rouget) a căror citoplasmă formează o membrană parțială circumferențială. Se pare că ele au o capacitate contractilă, reducând calibrul vascular.

Peretele capilar este extrem de subțire, nedepășind 0,5 micrometri, motiv pentru care se comportă ca o membrană semipermeabilă, care permite trecerea selectivă a electrolitilor și particulelor cu dimensiune moleculară mică.

Schimbările de substanțe nutritive sau metaboliți dintre capilare și țesutul pulpar se desfășoară după legile presiunii hidrostatice și coloidosmotice. Distanța dintre capilare și celulele pulpare nedepășind 50 micrometri, se respectă limita la care celulele pot fi nutrite corespunzător.

Se pare că 4-5% din capilarele pulpare sunt fenestrate. Endoteliul are o grosime de 60-100 nanometri, porii propriu-ziși (fenestrarea) fiind de 60-80 nanometri. La nivelul porilor, peretele capilarului este format doar de o diafragmă subțire

rezultată prin alipirea peretelui intern cu a celui extern al celulei endoteliale. Membrana bazală se continuă peste zonele de fenestrare (Fig. 20).

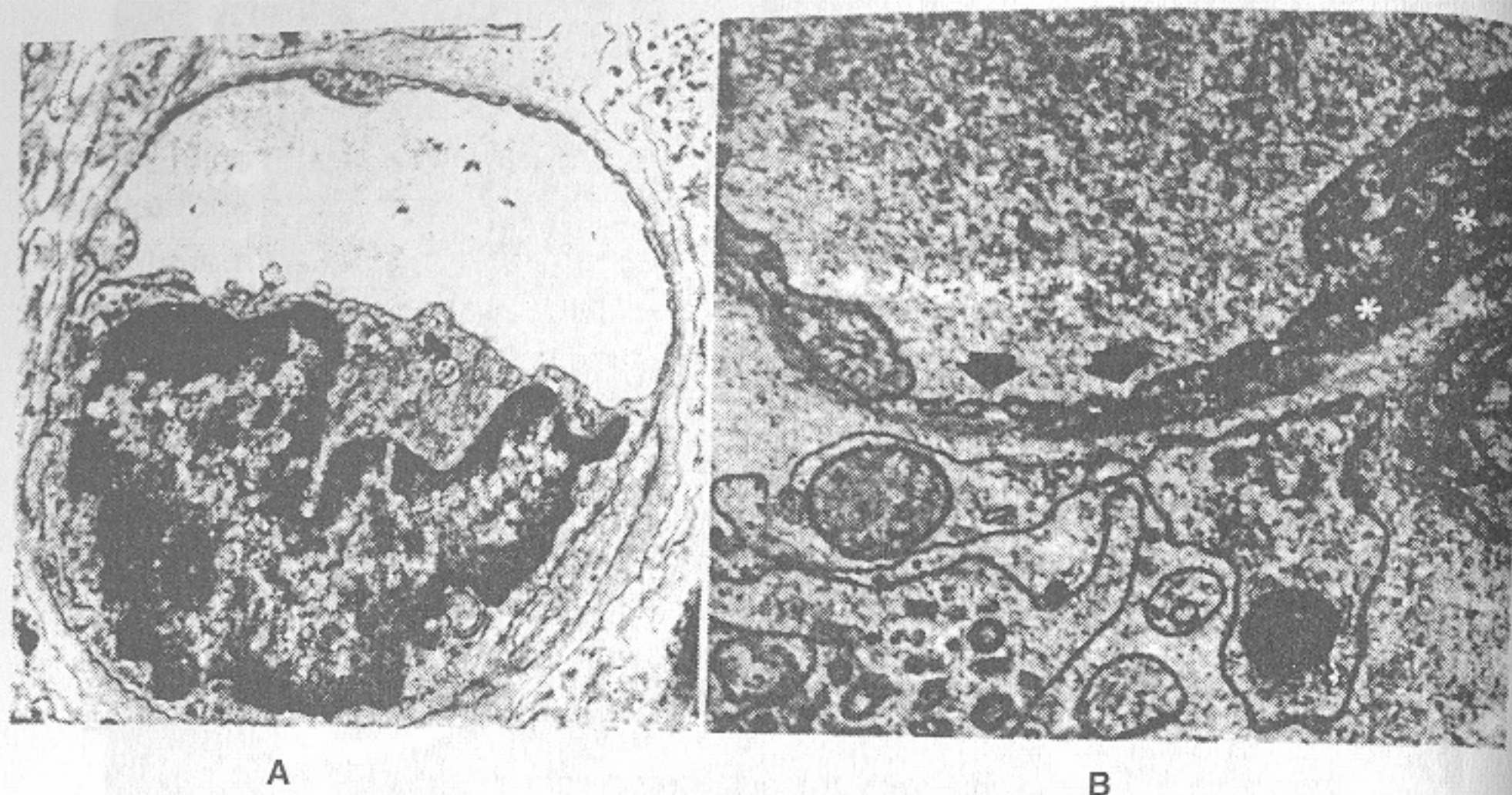


Fig 20 - Capilar pulpar terminal subodontoblastic de tip fenestrat. A. Aspect de ansamblu; B. Aspect de detaliu, cu evidențierea membranei bazale (asteriscuri albe) și a porilor (săgețile negre).

Semnificația capilarelor fenestrate:

- permeabilitate crescută față de cele convenționale, asigurând un transport mai rapid de lichid, electroliți, substanțe nutritive și metaboliți;
 - aprovizionarea corespunzătoare cu substrat a celulelor sintetizatoare în perioadele de formare a matricei predentinei și de mineralizare a dentinei.
- Dilatarea excesivă a capilarelor fenestrate, consecutiv stazei sanguine care apare în cursul inflamației pulpare, va leza celulele endoteliale perturbând selectivitatea permeabilității. Fenestrarea se va mări, permițând trecerea unor particule proteice din sânge în țesut și consecutiv, instalarea edemului pulpar.

Rețeaua vasculară terminală a pulpei este dipusă spațial în trei planuri suprapuse:

1. Ansele capilare terminale turtite - situate superficial, la periferia pulpei, conțin numeroase vezicule de pinocitoză, semn al contribuției la aportul adecvat de metaboliți; în cursul odontogenezei aceste anse apar printre odontoblaști, terminându-se lângă predentină, pentru ca după atingerea planului de ocluzie și reducerea dramatică a ritmului dentinogenezei să se retragă în sens centripet.

Fluxul sanguin în aceste capilare periferice este sub capacitatea lor maximă, motiv pentru care nu se pot evidenția cu ușurință, cu excepția perioadei de dentinogeneză activă.

2. Plexul capilar subodontoblastic - reprezintă masa principală a patului capilar periferic, fiind situat în zona subodontoblastică și în zona bogată în celule, unde trebuie să asigure necesitățile nutritive a marelui număr de ce-

lule pulpare. Este alcătuit din ambele tipuri de capilare, cele fenestrate găsimu-se preferențial în apropiere de stratul periferic al odontoblaștilor.

3. Rețeaua venulară - situată cel mai profund, deasupra vaselor arterio-lare ce vin direct la pulpa coronară.

Venulele pulpare postcapilare confluează în venule cu calibrul progresiv mai mare, inițial comparativ cu al arteriolelor (100-150 micrometri). Circulă central atât în pulpa coronară cât și în cea radiculară, unde se reduc numeric pe măsura apropierei de apex, drenând prin foramenul apical. În pulpa radiculară depășesc considerabil calibrul arteriolelor corespunzătoare.

Se pare că la pluriradiculari drenajul venos principal are loc uneori doar printr-un singur canal radicular sau printr-un canal accesoriu situat în zona de furcație a rădăcinilor.

Pereții venulelor pulpare sunt alcătuiți din:

- *tunica internă (intima)* - constă dintr-un strat de celule endoteliale mult applatizate, care nu bombează în lumen. Au mai puține filamente intracito-plasmatiche decât endoteliul arteriolar.

Membrana bazală este mai subțire și mai puțin distinctă decât la arteriole.

- *tunica medie* - extrem de subțire și discontinuă, este formată din 1-2 straturi de celule musculare netede. În venulele mici poate fi chiar absentă;

- *tunica externă (adventicea)* este insuficientă, fiind reprezentată sub forma unor fibroblaști și a unor fibre ce se întrepătrund cu țesutul din jur, iar uneori poate lipsi.

Din cauza pereților mult mai subțiri decât ai arteriolelor, lumenul pare comparativ mai mare. În același timp, pereții venulelor sunt mai puțin regulați, prezentând numeroase curbură și neregularități.

Venulele pulpare sunt lipsite de valvule. Au pereții mai subțiri și structura mai delicată decât a arteriolelor pulpare. Din acest motiv schimbările lichidiene între venule și țesutul pulpar au loc în ambele sensuri, la fel ca și la nivelul capilarelor.

Caracteristicile microcirculației pulpare:

1. Arteriolele retrodireționale, anse vasculare în forma literei "U" ale unor arteriole principale, care permit deturnarea fluxului sanguin în cazul unei staze vasculare în zona tisulară respectivă.

2. Anastomozele arteriovenoase, mult mai frecvente în pulpa radiculară, reprezintă o legătură directă arterio-venoasă care șuntează patul capilar. Endoteliul este format din celule cuboide care bombează în lumen.

Aceste vase cu calibrul unei arteriole, de cca 10 micrometri, au structură de venulă, motiv pentru care mai sunt denumite și "anastomoze veno-venoase".

Au un rol important în reglarea circulației pulpare prin:

- modificarea nivelului fluxului sanguin pulpar;
- distribuirea topografică preferențială a fluxului sanguin pulpar spre zonele de sinteză intensă (dentinogeneză) sau de răspuns defensiv (inflamație reversibilă);

- deturnarea fluxului sanguin din zonele pulpare lezate, traumatic sau prin inflamație, evitând agravarea fenomenelor locale hemoragice, respectiv de stază și tromboză.

3. Lipsa unei circulații colaterale efective, deși toți dinții au un număr variabil de canale accesorii, iar la pluriradiculari există în pulpa coronară anastomoze ale vaselor provenite din fiecare rădăcină.

4. Funcționarea intermitentă a patului capilar. Nu toate capilarele sunt deschise simultan. Majoritatea rămân închise (capilare "virtuale") până când volumul sanguin circulant al pulpei dentare crește brusc.

De regulă capilarele funcționează intermitent, doar cât este util pentru menținerea unui metabolism tisular normal.

5. Caracterul pasiv al vasodilatației capilare. Dat fiind lipsa unei inervații proprii a capilarelor, vasodilatația lor devine pasivă, depinzând de calibrul vaselor arteriole mai mari, prevăzute cu tunică musculară.

6. Controlul simpatic (adrenergic) al fluxului pulpar; musculatura netedă a arteriolelor și venulelor pulpare răspunde prin vasoconstricție la stimularea fibrelor simpatic adrenergice, respectiv la blocarea prin anestezia locală cu epinefrină a receptorilor adrenergici.

Limfaticele pulpare sunt greu de demonstrat convingător la examenele microscopice obișnuite deoarece este foarte complicat să se diferențieze de venule.

Se pot evidenția însă prin trasori administrați prin limfografie retrogradă sau prin injectarea lor fie în dentină, fie la periferia pulpei și regăsiți apoi în zona apicală. Injectarea sau perfuzarea coloranților în pulpă duce la izolarea lor în ganglionii limfatici care drenează pulpa, prima stație importantă fiind ganglionii submandibulari.

Capilarele limfatice sunt tubuli mici, neetanși, cu lumenul orb și înveliș endotelial. Spre deosebire de capilarele sanguine fenestrate nu sunt acoperite de o membrană bazală, prezentând fante reale între joncțiunile celulelor endoteliale, ceea ce permite o comunicare directă între lumenul vascular și țesutul pulpar înconjurător.

Venulele limfatice centrale au un lumen neregulat, înconjurat de un strat incomplet de pericite, celule musculare netede, sau de ambele.

Se deosebesc de venulele propriu-zise prin:

- lipsa hematiilor în lumen;
- prezența limfocitelor;
- discontinuitatea pereților și membranei bazale sau chiar absența acesteia.

Limfa este colectată în 1-2 vase limfatice mai mari care părăsesc pulpa prin foramenul apical. Limfaticele pulpare au o cale comună de drenaj cu cele parodontale, spre ganglionii limfatici submandibulari și cervicali.

Rolul limfaticelor pulpare (Bernick):

- îndepărtarea excesului de lichid interstițial;
- reducerea presiunii coloidosmotice crescute din pulpa dentară prin eliminarea proteinelor transvazate în exces;
- antiinflamator, prin eliminarea detritusurilor tisulare și a microorganismelor;
- stimularea vindecării pulpare în inflamația reversibilă, prin îndepărtarea stimulilor toxici și reechilibrarea presiunii tisulare.

Pulpa dentară este un organ senzorial cu o inervație extrem de bogată. Numărul și proporția fibrelor nervoase pulpare depind de tipul de dinte (temporar sau permanent), respectiv stadiul său de dezvoltare.

Cu toată această variație, nu există diferențe semnificative legate de sex sau topografie (maxilar/mandibulă sau dreapta/stânga).

Inervația pulpară este alcătuită din:

- **fibre nervoase** aferente (senzitive), responsabile de apariția senzației dureroase; provin din ganglionul trigeminal, putând fi atât mielinice cât și amielinice. Pătrund în pulpa radiculară, sub formă de fascicule, în contact intim cu vasele pulpare.

De reținut aspectul particular al receptorilor săi senzoriali care transmit la sistemul nervos central orice impuls aferent, indiferent de natura sa (mecanic, termic, chimic, electric), sub formă de durere.

- **fibre nervoase simpatic**, responsabile de reglarea circulației în arteriolele pulpare și modularea dentinogenezei; se pare că au un rol și în activitatea senzorială deoarece stimularea simultană cu a fibrelor senzitive amplifică activitatea acestora din urmă.

Interacțiunea este probabil explicabilă prin strânsa proximitate a celor două tipuri de axoni. În plus, s-a constatat că reducerea fluxului sanguin pulpar prin vasoconstricția consecutivă stimulării fibrelor simpatic duce la scăderea excitabilității fibrelor senzitive tip A-delta. De menționat că, în aceleași condiții, excitabilitatea fibrelor C este mai puțin afectată.

Fibrele nervoase simpatic provin din ganglionul simpatic cervical superior. Sunt în exclusivitate fibre amielinice strâns asociate, în marea lor majoritate, sub forma unor plexuri nervoase, cu pereții vasculari ai arteriolelor.

Terminându-se prin prelungiri fibrilare varicoase în celulele musculare din tunica medie, aceste fibre vasomotorii produc prin stimulare vasoconstricție. Astfel, ele controlează lumenul vascular, deci volumul și fluxul sanguin și în final presiunea tisulară intrapulpară (interstițială).

În mică parte, fibrele nervoase simpatic pot exista și independent de vasele pulpare, sub forma unor terminații nervoase plasate printre odontoblaști, care ar răspunde de reglarea dentinogenezei.

Deși nu s-a demonstrat încă în mod convingător, s-a sugerat și existența unei **inervații parasimpatic** a pulpei, deoarece fibrele simpatic (noradrenergice) conțin și polipeptidul intestinal vasoactiv "VIP", corelată cu activitatea fibrelor colinergice.

De altfel, la unele animale (șoarece, maimuță) s-au descris printre odontoblaști terminații nervoase colinergice care pot influența dentinogeneza, ceea ce servește ca argument în favoarea existenței ambelor tipuri de terminații nervoase vegetative, atât adrenergice cât și colinergice.

Cea mai mare parte a inervației pulpare este formată din fibre nervoase tip A-delta și C. Fibrele nervoase intră în pulpă ca fascicule de axoni mielinici și amielinici, înconjurați de o teacă de țesut conjunctiv. Numărul lor, la o distanță de 1-2 mm de apex, variază la dinții cu rădăcina complet dez-

voltată între 2 000 (incisivi) și 2 600 (canini), premolarii având valori intermediare (cca 2 500).

Fibrele amielinice sunt majoritare, atingând 70-80% din totalul fibrelor nervoase care pătrund în pulpă. Totuși, raportul dintre fibrele amielinice și cele mielinice este foarte greu de precizat deoarece unele fibre amielinice pulpare provin din fibre mielinice care și-au pierdut teaca de mielină înainte de a intra în pulpă, în timp ce la dinții tineri există și fibre amielinice care încă nu s-au mielinizat, proces care se încheie abia la câțiva ani după erupție.

Fibrele amielinice sunt înconjurate de celule Schwann, dovedite ca indispensabile vieții și funcției fibrelor nervoase periferice. În cursul proceselor de regenerare nervoasă ele trasează calea noului axon.

Denumite și fibre C, fibrele amielinice fie conduc impulsurile senzitive pentru durere, fie modulează neurogen vasomotricitatea. Deși numărul lor, după cum s-a menționat, este greu de estimat cu acuratețe, se pare că doar o mică proporție sunt simpatice.

Fibrele mielinice, minoritare, sunt în proporție de 90% fibre A-delta, de calibru îngust, care servesc exclusiv pentru transmiterea durerii pulpare. Întrucât îngustarea axonilor ar avea loc în afara canalului radicular, se pare că proporția reală a fibrelor A-delta este mai mică, deoarece o bună parte din axonii care se îngustează ar fi de fapt, după calibrul inițial, fibre groase A-beta (Fig. 21).

Fibrele mielinice se identifică după tecile lor groase de mielină și celulele Schwann proeminente. Pe măsură ce înaintează în pulpa coronară și se

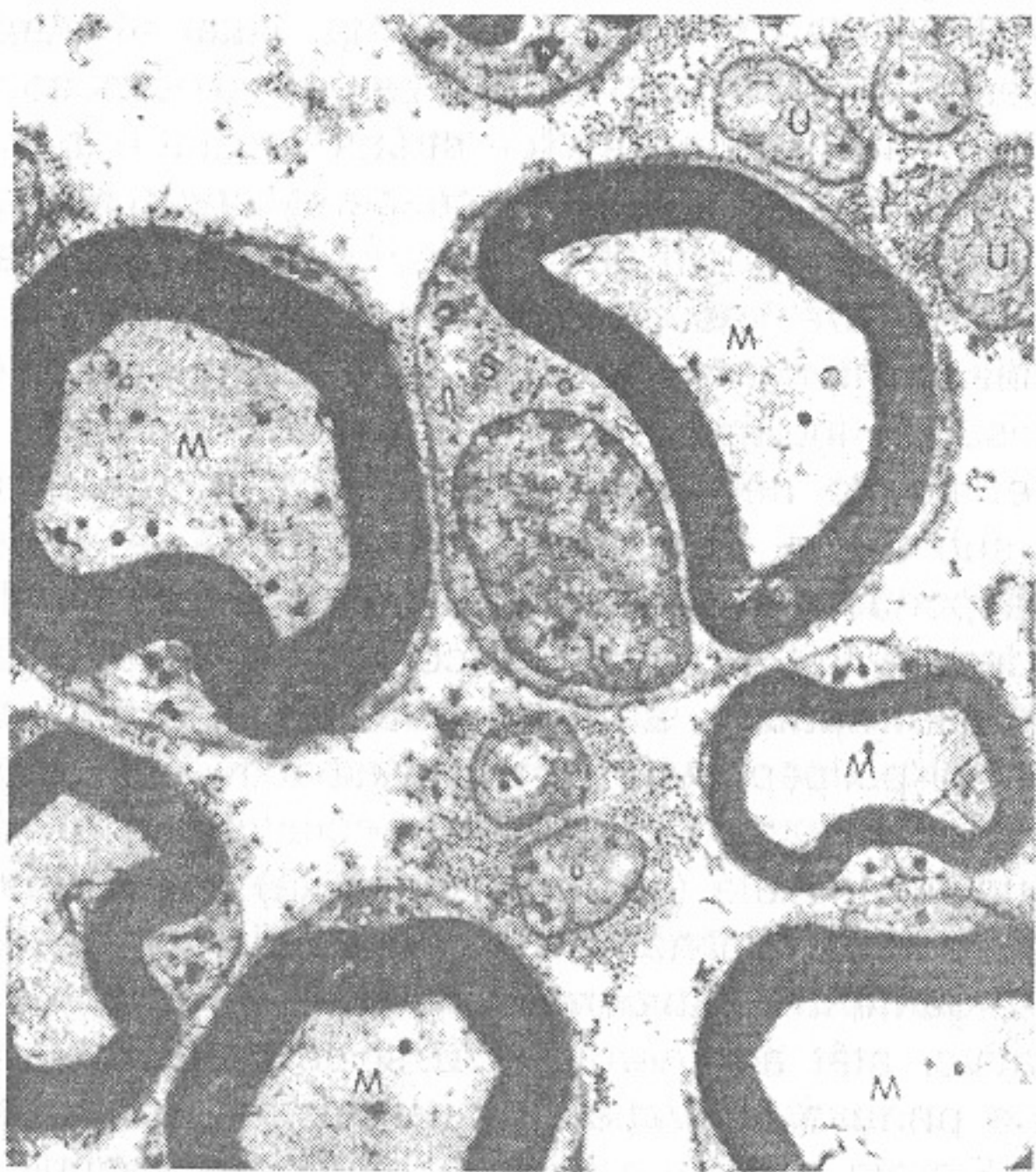


Fig 21 - Aspectul ultrastructural al fibrelor nervoase pulpare. M (fibre mielinice). S (celule Schwann). U (fibre amielinice).

ramifică apropiindu-se de dentină, teaca endoneurală devine mai discontinuu, ceea ce pare că influențează răspunsul senzitiv al țesutului pulpar. Potențialul de acțiune (impulsul nervos) poate fi declanșat la nodulii Ranvier, unde se întrerupe teaca de mielină.

Concomitent cu reducerea calibrului prin ramificarea periferică își pierde treptat și teaca de mielină, ceea ce în final duce implicit la creșterea proporției structurilor nervoase amielinice.

Inervația pulpară se formează în cursul odontogenezei încă din stadiul de clopot, când în papila dentară apar, însoțind vasele, fibre amielinice, din care o parte sunt de fapt fibre A încă nemielinizate.

Fibrele mielinice propriu-zise apar mai târziu, prin formarea tecii de mielină de către celulele Schwann atașate de ele. De aceea numărul fibrelor A crește treptat, la premolari, de exemplu, atingând valoarea de 700 la un interval de 5 ani după erupție.

Odată încheiată dezvoltarea rădăcinii, fibrele mielinice, grupate în fascicule, sunt plasate în regiunea centrală a pulpei, acolo unde se regăsesc și majoritatea fibrelor amielinice C; numai o mică parte din acestea din urmă se întâlnesc la periferia pulpei.

Fibrele nervoase intră în pulpă prin foramenul apical și canalele accesorii urmând în general cursul și maniera de ramificare a vaselor sanguine aferente, atât în canalul radicular cât și în camera pulpară, deși unii axoni pot fi situați mai la distanță de vase.

În pulpa radiculară se opresc maximum 10% din fibrele nervoase care au pătruns în dinte; restul își continuă drumul spre pulpa coronară, ramificându-se pe parcurs, astfel încât în centrul pulpei coronare se pot găsi de patru ori mai multe fibre nervoase decât în pulpa apicală.

Fasciculele nervoase mari se dispun în evantai în zona centrală a pulpei, de unde se divid în ramuri din ce în ce mai subțiri care în zona bogată în celule încep să-și piardă tecile de mielină. În final fibrele nervoase suferă o puternică arborizare periferică care dă naștere în zona săracă în celule unui bogat plex nervos subodontoblastic, *plexul lui Raschkow* (Fig. 22).

Plexul Raschkow nu se poate evidenția până nu erupe dintele. Ajunge la o dezvoltare completă numai după ce s-a încheiat formarea rădăcinii. Explicația rezidă în faptul că fibrele nervoase, care pătrund în pulpa în dezvoltare puternic vascularizată după formarea dentinei, nu ajung la periferia pulpei decât în preajma erupției dintelui, iar printre odontoblaști pot fi identificate numai după intrarea în ocluzie a dintelui.

Din plexul Raschkow se desprind ramuri nervoase care, după ce își pierd teaca Schwann, trec printre odontoblaști ca *terminații nervoase libere*; unele pătrund în canaliculele dentinare, iar altele formează un plex nervos, situat de această dată între odontoblaști și predentină, denumit *plexul marginal pre-dentinar al lui Bradlaw*.

Plexul Raschkow, alcătuit din fibre amielinice mici, de obicei de 1,6-2 micrometri și mai rar de 2-5 micrometri, reprezintă un câmp receptor imens deoarece sumează cel puțin 8 ramificații terminale de la fiecare fibră nervoasă ce traversează foramenul apical. De reținut că fibrele A, pe măsura

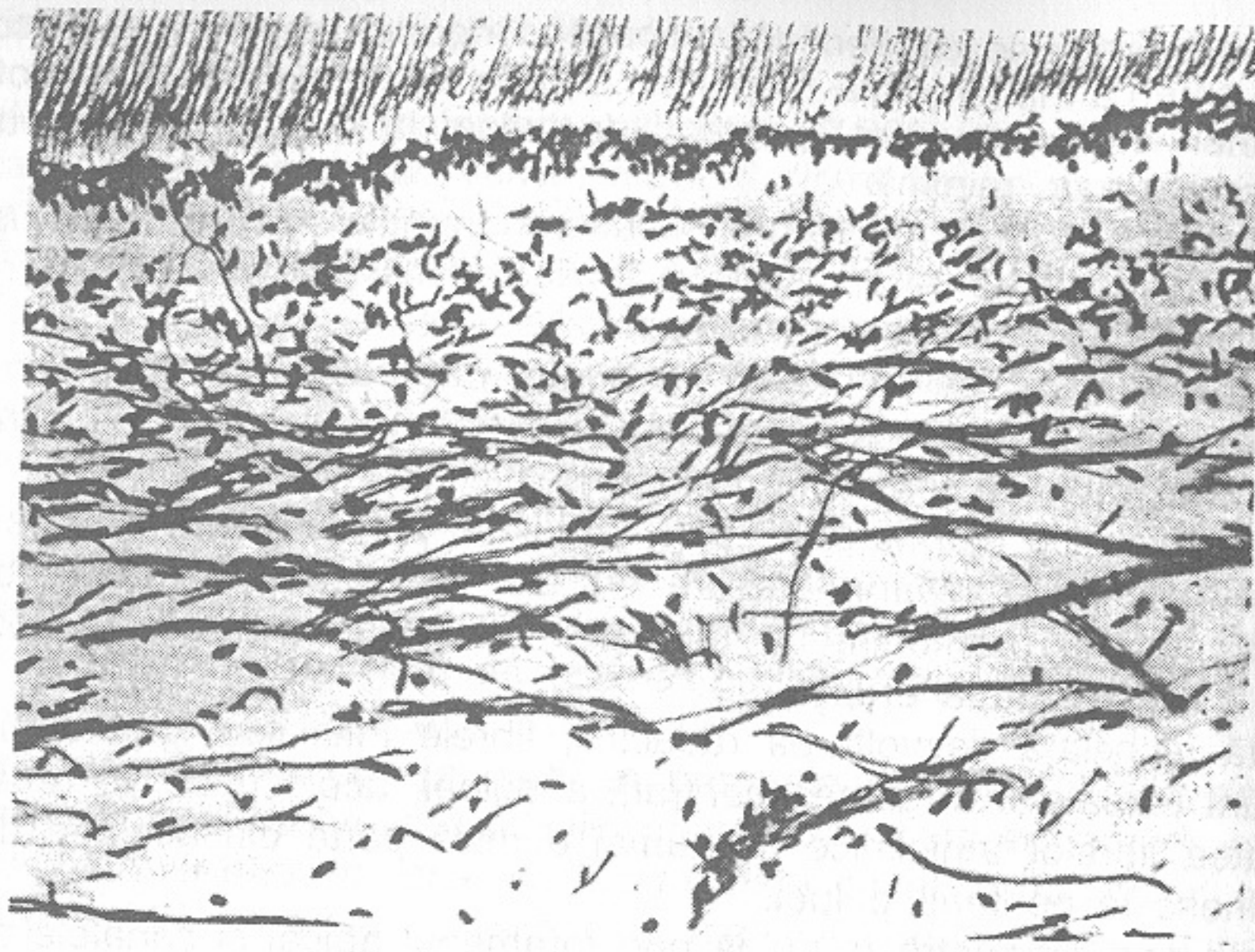


Fig. 22 - Plexul nervos pulpar periferic Raschkow.

arborizării lor periferice, își pierd teaca de mielină înainte de a intra în acest plex, dar își păstrează celula Schwann.

Alcătuît, se pare, numai din nervi senzitivi, acest plex poate fi unul din locurile de activare senzitivă a complexului pulpo-dentinar, deoarece se întrunesc mai mulți factori locali care fac posibil acest fenomen, cum ar fi:

- puternica arborizare terminală a axonilor care generează o mare suprafață de activare;

- existența frecventă a mai multor axoni înveliți într-o teacă Schwann comună, ceea ce simplifică transmiterea excitației de la un axon la altul;

- pierderea incompletă a tecii Schwann de către numeroși axoni;

- pierderea completă, de data aceasta, a tecii Schwann de către unii axoni, ceea ce îi face extrem de susceptibili la depolarizare și generarea impulsului nervos, prin modificările tisulare iritante locale ale mediului pulpar.

Plexul Bradlaw, situat în pulpa coronară, este alcătuit din acele terminații nervoase libere care după ce străbat palisada odontoblaștilor se plasează între aceștia și predentină, fără a merge mai departe în canaliculele dentinare precum majoritatea celorlalte terminații nervoase libere.

Terminațiile nervoase ale plexului Bradlaw pot fi activate la acest nivel împreună cu cele care pătrund în dentină prin aplicarea de stimuli care provoacă deplasarea limfei dentinare în canaliculele dentinare.

Terminațiile nervoase libere sunt receptori specifici pentru durere și pot lua forma de filamente, anse, mătănii sau mici varicozități. În funcție de localizare și modul de arborizare se clasifică în:

a) - terminații care nu ajung până la predentină; unele, după desprinderea din plexul Raschkow, se îndreaptă spre centrul pulpei, terminându-se fie în

zona săracă, fie în cea bogată în celule, iar altele se orientează periferic, terminându-se printre odontoblaști;

b) - terminații care ajung în predentină, unde formează o ansă spre pulpă sau se ramifică puternic, fiind blocate acolo în stadiul final al procesului de dentinogeneză. Această arborizare a terminațiilor nervoase libere este atât de intensă încât un singur axon terminal acoperă o suprafață de câteva mii de micrometri;

c) - terminații care pătrund pe o anumită distanță (de la câțiva micrometri, marea majoritate, până la 100 micrometri) în canaliculele dentinare alături de prelungirile citoplasmice periferice ale odontoblaștilor. Fibrele nervoase dentinare ajung aici mai degrabă prin captarea în canalicule consecutiv dentinogenezei, decât printr-o creștere periferică (Fig. 23).

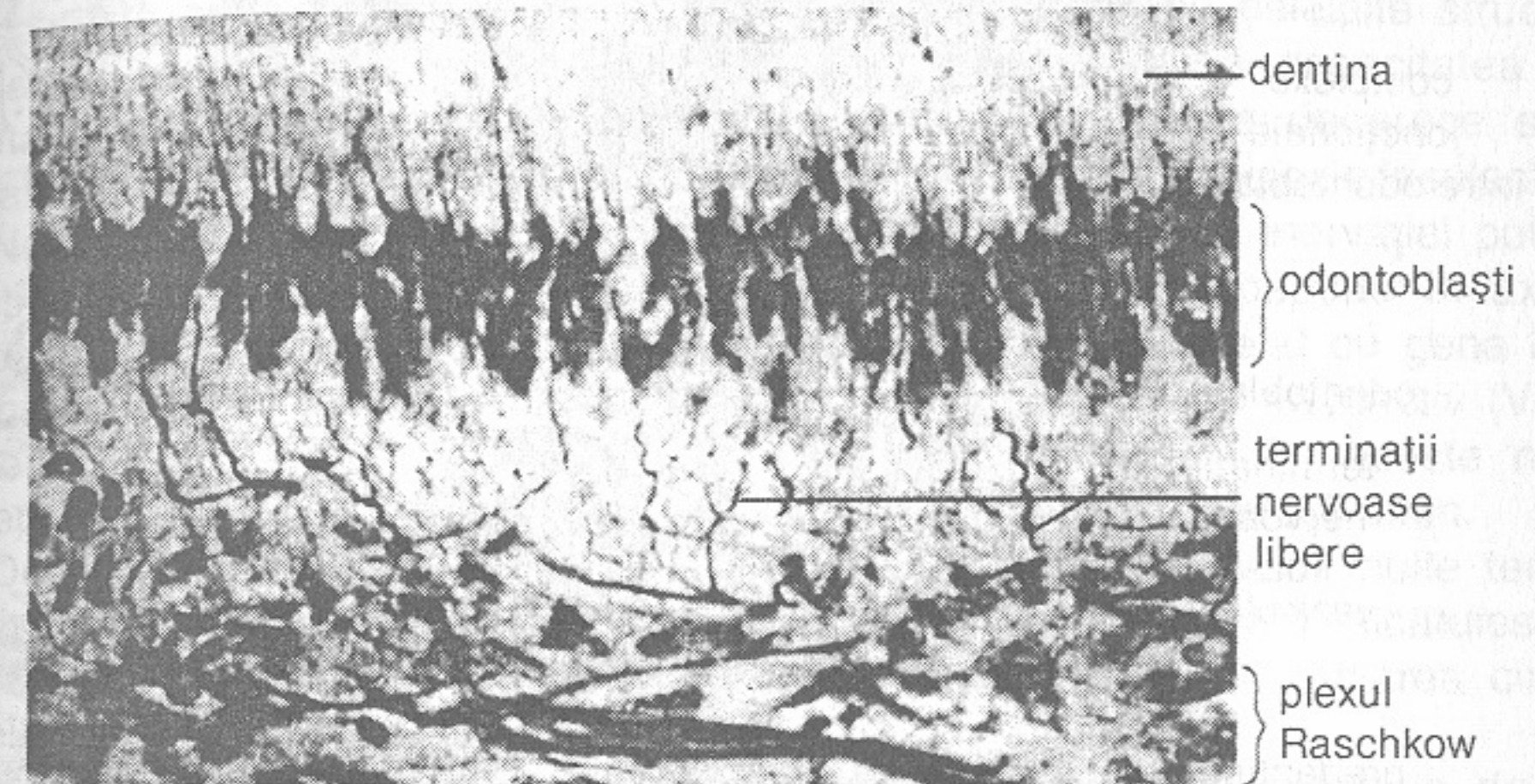


Fig 23 - Raportul plexului Raschkow cu terminațiile nervoase libere.

Densitatea acestor terminații nervoase care pătrund în canaliculele dentinare nu este uniformă. Ea variază cu:

- *topografia*; densitatea este maximă la nivelul coarnelor pulpare, de unde se reduce pe măsură ce ne apropiem de apex. În general se admite că la nivelul coarnelor pulpare 1 din 4 canalicule dentinare conține terminații nervoase, pentru ca în rădăcină raportul să fie de 1/10.

După Fearnhead și Avery densitatea ar fi chiar mai mică, de 10-20% în coarnele pulpare, sub 1% la colet, iar în rădăcină numai ocazional s-ar întâlni canalicule dentinare inervate.

- *tipul de dinte*; la premolariii tineri întâlnim terminații nervoase libere în 27% din canaliculele dentinare din coarnele pulpare, 14% în restul coroanei și 11% în rădăcină;

- *etapele dentinogenezei*, demonstrându-se o densitate sporită în predentină comparativ cu dentina. Astfel, în coarnele pulpare la nivelul frontului de mineralizare sunt inervate 11% din canaliculele dentinare, față de numai 8% în dentina de la același nivel. În restul coroanei procentul este de 6% în predentină și 2% în dentină.

În canaliculele dentinare terminațiile nervoase libere se află în raport foarte strâns (20 nanometri) cu prelungirile citoplasmice periferice ale odontoblaștilor, fiind plasate într-un șanț de-a lungul acestora. În porțiunea lor terminală, fibrele nervoase îmbracă o formă de tirbușon înfășurându-se în jurul prelungirii canaliculare a odontoblastului (Fig. 24).

Ultrastructural, terminațiile nervoase libere din canaliculele dentinare se caracterizează prin prezența de neurofilamente, neurotubuli, numeroase mitocondrii și multe structuri veziculare mici.

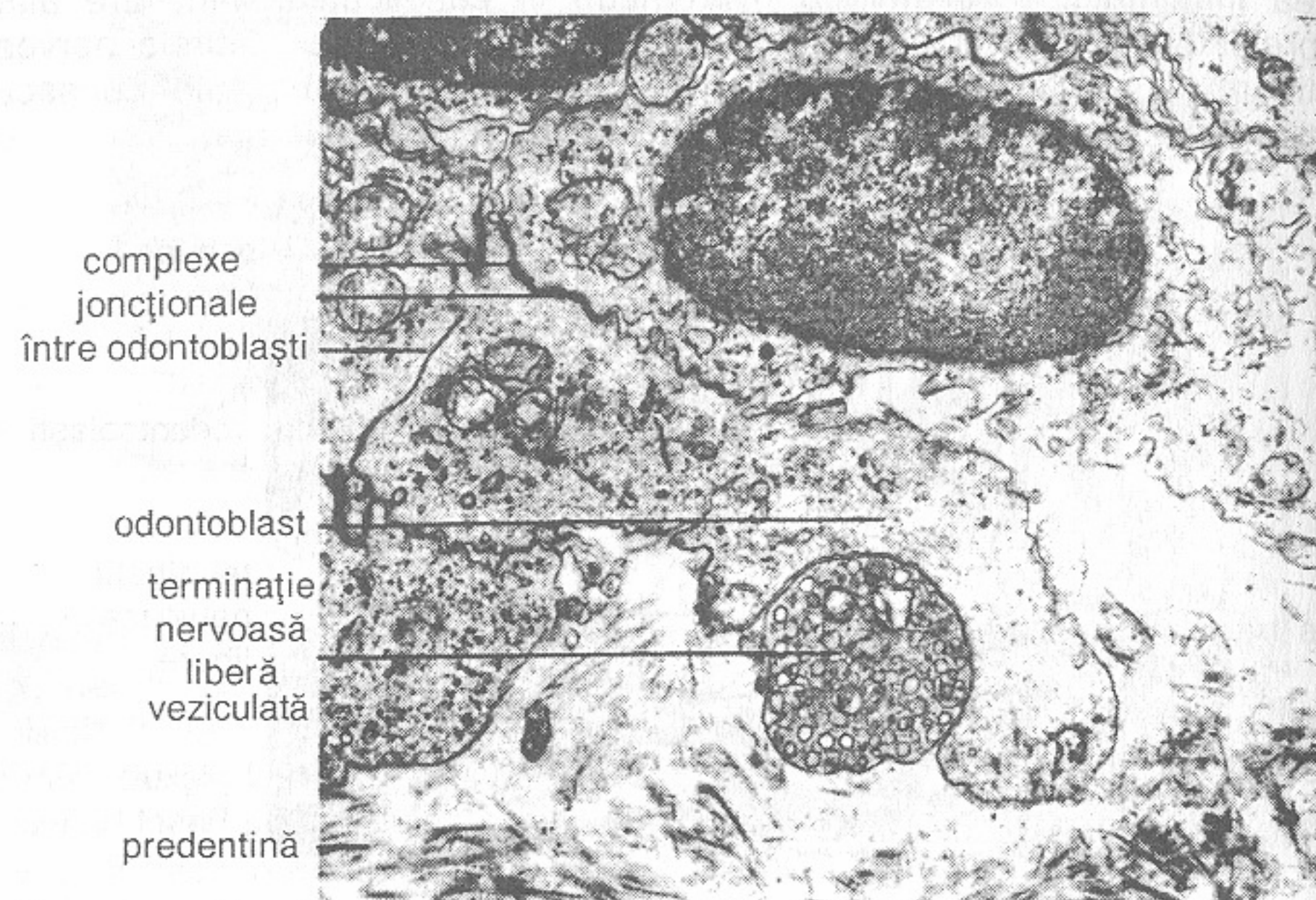


Fig 24 - Terminație nervoasă liberă amielinică în predentină, în contact cu prelungirea periferică a unui odontoblast

Prelungirile citoplasmice periferice ale odontoblaștilor, deși conțin microfilamente și microtubuli, pot fi diferențiate de fibrele nervoase deoarece rareori conțin mitocondrii și microvezicule.

Funcția discutabilă de receptor senzorial a odontoblastului. Deși raportul anatomic intim dintre prelungirea citoplasmică periferică a odontoblastului și terminația nervoasă liberă din canaliculul dentinar a generat ipoteza că odontoblastul ar putea juca rolul unui receptor pentru durere, faptele demonstrează contrariul, deoarece:

- odontoblastul nu face sinapsă cu fibra nervoasă, deci nu o poate excita;
- potențialul de membrană al odontoblastului este prea redus (cca -30 mV), acesta nefiind capabil să răspundă la o stimulare electrică;
- aplicarea topică pe plaga dentinară a unor agenți dolorigeni, precum acetilcolina sau KCl nu generează fenomene algice;
- anestezicele topice nu descreșc sensibilitatea pulpo-dentinară.

Semnificația funcțională a răspunsului la teste de vitalitate electrice. Mielinizarea progresivă a fibrelor A are o consecință clinică de care

trebuie să ținem seama și anume răspunsurile fals negative care pot apărea la testarea electrică a vitalității dinților tineri sănătoși.

De reținut însă că la testarea electrică a vitalității pulpei dinților maturi primele fibre nervoase care dau un răspuns pozitiv (durere) sunt fibrele A-delta. Fibrele C nu răspund la acest prag de excitație, necesitând intensități de stimulare semnificativ mai mari.

Rezistența relativă la necroză a fibrelor nervoase pulpare este un alt factor care poate explica răspunsurile fals pozitive ale testelor electrice de vitalitate, chiar într-o pulpă dentară cu un grad avansat de dezorganizare tisulară. La fel se interpretează și sensibilitatea care poate apărea în cursul tratamentului biomecanic de canal la unii dinți devitali.

Mecanismul acestei sensibilități aparent paradoxale rezidă în rezistența crescută la autoliză a fasciculelor nervoase comparativ cu celelalte structuri tisulare. De altfel s-a constatat că fibrele C își păstrează capacitatea de excitabilitate și după încetarea circulației sanguine pulpare deoarece sunt capabile de a-și menține funcționalitatea și în condiții de hipoxie tisulară.

Neuropeptidele pulpare. Înțelegerea rolului funcțional al inervației pulpo-dentinare se complică prin evidențierea mai multor neuropeptide în axoni pulpari diferiți, cum ar fi: substanța P (SP), polipeptidul corelat cu gena calcitoninei (CGRP), neurokinina A (NKA), polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP), enkefalina și neuropeptidul Y (NPY). De reținut că unele din aceste neuropeptide, cum este cazul SP și CGRP pot coexista în același axon.

De subliniat că în zona centrală a pulpei dentare, cele mai multe terminații nervoase dovedind imunoreactivitate la SP, CGRP și NPY alcătuiesc o rețea în pereții vaselor sanguine, sugerând implicarea lor în reglarea circulației pulpare.

Substanța P pare să se găsească în fibrele amielinice senzitive de tip C, acționând ca:

- agent vasoactiv ce intensifică temporar fluxul sanguin pulpar, dar deteriorează ulterior microcirculația pentru o perioadă mult mai lungă;
- agent cu efect similar asupra sensibilității nervilor senzoriali, tradus prin creșterea temporară a intensității răspunsului, urmată de reducerea prelungită a acestuia;
- agent al inflamației neurogene, inițiind eliberarea de histamină, bradikinină și prostaglandine.

CGRP se găsește în pulpa normală preferențial în axonii foarte slab ramificați din zona coletului. La 4 zile după o injurie pulpară, cum ar fi prepararea unei cavități de colet, apar prin înmugurire în stratul cervical de odontoblaști și în pulpa subiacentă multiple fibre nervoase purtătoare de CGRP, ca răspuns local postlezional.

La pisică, terminațiile nervoase libere din pulpa dentară care prezintă imunoreactivitate la CGRP sunt de trei ori mai numeroase decât cele corespunzătoare substanței P.

NKA se află în fibrele amielinice senzitive de tip C, ca agent al inflamației neurogene ce acționează prin vasodilatație și scăderea pragului de excitabilitate a terminațiilor nervoase libere pulpare.

VIP, despre care se crede că ar fi eliberat de terminațiile nervoase parasimpatice, are o acțiune vasodilatatoare.

Neuropeptidul Y, eliberat de terminațiile nervoase simpatice, are o acțiune vasoconstrictoare.

În general, se poate spune că rolul precis al neuropeptidelor pulpare este insuficient cunoscut, deoarece:

- nu este clar de ce trebuie să existe în pulpa dentară mai multe neuropeptide diferite;
- deși unele pot fi implicate în procesul de transducție senzitivă, nu există dovezi directe;
- multe neuropeptide au efecte profunde asupra microcirculației locale și pot fi eliberate chiar în mod fiziologic, prin reflex de axon;
- unii axoni peptidergici proliferază după leziuni, probabil prin faptul că funcția lor majoră ar fi de a răspunde la insulte.

1. INFLAMAȚIA PULPEI DENTARE

Inflamația pulpei dentare reprezintă totalitatea reacțiilor și proceselor biochimice funcționale și structurale cu caracter de adaptare, de compensare și restabilire, care se desfășoară într-o succesiune de faze ca urmare a acțiunii unui agent patogen. Dacă nu se intervine terapeutic în fazele de debut ale inflamației nu se ajunge la o vindecare spontană ci la o pierdere a vitalității cu necroză.

Această particularitate rezultă din caracterele histotopografice și fiziologice ale pulpei dentare, care este adăpostită într-un spațiu cu pereți rigizi, având comunicare cu organismul prin foramenul apical.

1.1. CARACTERELE HISTOTOPOGRAFICE ȘI FIZIOLOGICE ALE PULPEI DENTARE

1. *Adăpostirea pulpei într-un spațiu cu pereți rigizi* prezintă unele avantaje, dar și dezavantaje:

a) Deși pe o arcadă dentară în timpul actului masticator se exercită o presiune medie de 15-40 kg, aceasta nu ajunge la nivelul pulpei deoarece este exercitată, în cea mai mare parte, pe suprafața ocluzală a dintelui care are o grosime de 4-8 mm și duritate de 5-8 în scara MOHS. O parte importantă a presiunilor este preluată de sistemul structural amelodontinar și transformate în linii de forță paralele cu pulpa și cu direcția spre sistemele de amortizare desmodontale, iar restul forțelor sunt transmise dinților vecini prin punctele de contact.

Captarea și conducerea presiunilor prin structura smalțului se percep și de către receptorii intradentinari la limita smalț-dentină, urmare a microdeformărilor și revenirilor prismelor de smalț dispuse ondulat. Stimulii astfel recepți se transmit mai departe la nivelul pulpei, ca stimuli funcționali care pot determina producerea de dentină secundară funcțională.

b) Pereții duri, care acoperă pulpa, sunt impermeabili la agenții patogeni atunci când sunt integri.

În anumite condiții, legate de uzura smalțului sau de diverse dezechilibre funcționale și morfofologice interne pulpare și dentinare, pereții devin penetrabili favorizând acțiunea unor noxe externe.

c) Pereții duri, rigizi, permit prelucrarea lor prin șlefuire în vederea aplicării unor lucrări protetice, fără ca pulpa dentară să sufere, dacă șlefuirile sunt realizate în condiții corecte de tehnică.

d) Inextensibilitatea pereților face ca orice creștere a presiunii intrapulpare, peste valoarea sa normală de 10 mmHg, să nu poată fi compensată printr-o creștere a volumului pulpei, care este în inflamație de aproape 1/5 din volumul său normal. Presiunea intratisulară pulpară astfel crescută se exercită pe toate structurile pulpare provocând, prin autoagresare, tulburări funcționale ce vor amplifica gradul de inflamație.

e) Pereții duri împiedică verificarea, prin mijloace directe de investigare a stării pulpare, pentru a preciza diagnosticul fazei de îmbolnăvire, iar accesibilitatea la pulpă, în scop terapeutic, se obține numai prin trepanarea pereților.

2. *Foramenul apical* este calea principală de comunicare a pulpei cu exteriorul deși cercetările cu atomi marcați cu Ca, Pb, Mg au dovedit posibilitatea ca, în anumite condiții biologice, să se realizeze schimburi între mediul bucal și pulpa dentară prin intermediul canaliculelor dentare și substanța organică interprismatică. Totuși foramenul apical, prin care pătrunde în pulpă pachetul vascular nervos, rămâne calea principală.

Datorită faptului că dimensiunea inelului fibros, care formează foramenul apical, este foarte mică, vasodilatația arterială, în inflamația pulpară, duce la o compresiune a venulelor pulpare care străbat apexul, urmată de stază venoasă cu reducerea eliminării produselor toxice rezultate din degradările metabolice locale.

Într-o fază mai avansată a inflamației, cu edem intratisular, tensiunea intracelulară și interfibrilară crește mărimdu-se compresiunea asupra vaselor arteriale. În aceste condiții suferă și circulația de aport urmată de hipoxie, insuficiența substanțelor nutritive, realizându-se treptat ischemia pulpară.

Modificări vasculare, la acest nivel, pot apărea și funcțional urmare a îngustării foramenului prin depunere de dentină secundară și cement radicular și strangulare parțială a vaselor sanguine cu modificare treptată a structurilor pulpare, prin atrofie și degenerescență.

3. *Sistemul arterial pulpar este de tip terminal* și nu există un sistem de circulație sanguină secundară care să preia asupra lui, în cazul obliterării arteriale, irigația pulpară.

a) O serie de cercetări moderne demonstrează posibilitatea unei circulații de tip colateral prin numeroase anastomoze între vasele pulpare și cele parodontale, mai ales în regiunea apicală și la bifurcație, dar aceasta nu schimbă în mod fundamental situația fiziologiei circulației pulpare, care rămâne dependentă de sistemul circulator endodontal.

Acest sistem de circulație colaterală, care permite pătrunderea în pulpă a cca 8% din fluxul sanguin pulpar, reprezintă însă un avantaj major în procesele de vindecare ale leziunilor apicale după extirparea terapeutică a pulpei.

b) Nu peste tot în stroma pulpară vasele arteriolare se termină cu vase capilare. Pe alocuri există o comunicare directă între arteriolă și venulă occludându-se patul capilar.

Dezavantajul existenței acestei variante vasculare constă în faptul că în zona respectivă schimburile dintre țesut și vas sunt sărace.

Avantajul este însă apreciabil în cursul inflamațiilor, deoarece prin shuntul arteriolo-venulă se evită patul capilar și se permite o circulație mai rapidă evitându-se astfel staza sanguină, iar tensiunea intratisulară, deja marcată, este parțial compensată.

c) Multe ramuri rezultate din arteriola principală nu își continuă traseul ascendent, spre periferia pulpei și se reîntorc spre zona centrală a acesteia. În cursul inflamației ele constituie o cale utilă de readucere a unei părți din sânge în zonele centrale ale pulpei, realizându-se o descongestionare a zonelor aflate în suferință.

d) Jocul dinamic al vasoreglării se realizează pe segmentele arteriolare. Reglarea vaselor de tip venos este pasivă și succede pe cea a arteriolei precedente. Pereții venoși lipsiți de fibre musculare sunt vulnerabili față de orice creștere de presiune intratisulară cu compresie venoasă. Împiedicarea circulației venoase produce o creștere a presiunii intracapilare, cu vasodilatație la capilarele care preced venulele. Schimburile de volum din capilare atrag după sine și schimbări ale volumului arteriolei precapilare, urmată de stază.

4. *Sistemul nervos bine reprezentat în pulpă* explică sensibilitatea complexă a pulpei.

Prin foramenul apical pătrund în pulpa dentară fibre mielinice senzitive aparținând ramurilor trigeminale terminale și fibre amielinice vegetative aparținând ramurilor simpatiche. Fibrele amielinice se termină în peretele vaselor de tip arteriolar și controlează funcțional calibrul vascular reglând fluxul sanguin. Fibrele mielinice parcurg un traiect linear ascendent spre pulpa coronară și se ramifică din ce în ce mai mult spre periferie, în zona subodontoblastică, alcătuind un plex RASCHOV. Din acest plex se desprind fibre amielinice, care însoțesc, în canaliculele dentinare, prelungirile protoplasmice ale odontoblaștilor – fibrele Tomes – până la limita amelodontinară.

Inervația complexă a pulpei explică sensibilitatea pulpară directă, prin receptorii pulpari, precum și sensibilitatea dentinopulpară, prin receptorii sensitivi din canaliculele dentinare – fibrele nervoase sensitive și fibrele Tomes.

Durerea dentinară este explicată prin teoria hidrodinamică sau hemodinamică (Brännström) care atribuie un rol osmotichidului dintre fibrele Tomes și peretele canicular în percepția și transmiterea sensibilității. Diferiți stimuli produc mișcări ale fluidului din canaliculele dentinare urmate de diferențe de presiune exercitate asupra terminațiilor nervoase libere, declanșând un impuls dureros. Unii stimuli, pe lângă acțiunea lor hidrodinamică, acționează și direct asupra fibrelor nervoase dentinare, demonstrându-se astfel două posibilități de excitație dureroasă în dentină și anume:

– o excitație directă asupra fibrelor nervoase din canalicul, prin intermediul odontoblastelor;

– o excitație indirectă care stimulează fibrele nervoase canaliculare prin modificarea mediului care le înconjoară.

Bogata inervație a pulpei face ca, în general, timpul care trece de la impactul agentului cu țesutul pulpar, până la apariția durerii, să fie extrem de scurt, de ordinul zecimilor, sau chiar sutimilor de secundă. Transmiterea stimulilor primiți de receptorii pulpari se face operativ și fără discernământ

selectiv. Orice excitație este condusă la valoarea ei reală și analizată calitativ în centrii subcorticali talamici, fiind exprimate sub forma durerii.

Pragul de percepție al durerii are și un caracter individual în raport cu tipul de sistem nervos, fiind mai coborât sau mai ridicat. De asemenea reacția durerii conține o componentă subiectivă ce poate deveni, în anumite condiții, la rândul ei, un factor patogen.

În prima fază durerea atrage atenția asupra suferinței pulpare, declanșând mecanisme complexe de apărare, iar în a doua fază, prin componența ei afectivă, determină modificări vegetative.

Mai recent se recunoaște posibilitatea recepționării impulsurilor nervoase și de către terminațiile nervoase vegetative și a conducerii lor către nevrax.

Se pare că, indiferent de calitatea lor, stimulii de intensitate redusă acționează pe fibrele vegetative, în timp ce stimulii puternici acționează pe fibrele trigeminale.

Se diferențiază chiar durerea de tip vegetativ cu un caracter surd, continuu, suportabil, imprecis, de cea transmisă de nervii cranieni cu un caracter paroxistic, intermitent și bine localizat.

1.2. FUNCȚIILE ORGANULUI PULPAR

Morfologia complexă și particularitățile histotopografice și fiziologice ale pulpei îi conferă acesteia capacitatea de a îndeplini funcțiile sale vitale formative, nutritive, senzitive și regresive.

1. *Funcția formativă sau funcția dentinogenetică* constă în capacitatea pulpei de a produce dentină funcțională primară și secundară și dentină terțiară de iritație.

Formarea dentinei și structura ei sunt influențate de factorii stimulatori ce acționează diferit și neorganizat pe toată perioada existenței dintelui pe arcadă.

Dentina primară sau inițială este dentina formată înainte de erupția dintelui și este caracterizată prin dentina tubulară cu aspect regulat.

Dentina secundară se formează, fără o cauză aparentă, după erupția dintelui și se depune peste dentina primară, în diferite zone mai supuse unor linii de forță cu predilecție pe podeaua camerei pulpare și de-a lungul pereților, și mai ales în apropierea foramenului apical. Dentina secundară ar reprezenta astfel o modalitate adaptativă la stimulii fiziologici exercitați asupra dinților. Dentina secundară se deosebește adesea de cea primară printr-o linie de demarcație și prin faptul că posedă mai puține canalicule, care au un traiect mai sinuos. Diferența de structură se explică prin faptul că celulele odontoblaste au tot mai puțin loc, pe măsură ce se formează dentina nouă. Din acest motiv ele se îngrămădesc și capătă o nouă așezare. Numărul mai redus de odontoblaști are drept urmare un număr mai mic de fibre Tomes și deci de canalicule.

Dentina terțiară – dentină de iritație – dentină neregulată reprezintă o altă modalitate de reacție pulpară consecutivă unor stimuli patogeni, abraziune pronunțată, eroziuni, procese carioase, cu tendința de a izola dintele de agentul

agresor. O astfel de dentină este caracterizată prin neregularitatea traiectului canaliculelor dentinare și prin diminuarea lor numerică, sau chiar absența lor.

Remineralizarea matricei dentinare decalcificate la nivelul unor leziuni carioase dentare, printr-un fenomen de precipitare a ionilor de calciu. *Dentina scleroasă* rezultă din depunerea calcică pericanalicular cu obturarea completă a tuturor canaliculelor.

2. *Funcția nutritivă* este asigurată de bogata vascularizație de la nivelul pulpar cu toate particularitățile sale prezentate anterior.

3. *Funcția senzitivă* – dependentă de inervația complexă a pulpei explică sensibilitatea pulpară directă prin receptorii pulpari, precum și sensibilitatea dentino-pulpară prin receptorii senzitivi din canaliculele dentinare formate de fibrele nervoase senzitive și fibrele Tomes.

4. *Funcția regresivă* a pulpei este un proces de îmbătrânire, ce se instalează cu vârsta (atrofie, scleroză, distrofie calcică), sau un proces de îmbătrânire precoce datorită unei abraziuni pronunțate, cariilor, unor iritații post-terapeutice, care accelerează fenomenul de îmbătrânire fiziologică.

Degenerescenta organului pulpar evoluează progresiv, cu viteze foarte diferite și neprevăzute (fig. 1).

Dezechilibrul biologic al țesutului face ca proceselor reactive adaptative să li se substituie procese regresive. Aspectul pulpei este acela al unui țesut îmbătrânit, de forma și dimensiunile unui filament subțire, de țesut conjunctiv fibros cu funcții reduse și cu capacitate reacțională lentă (fig. 2).



Fig. 1 – Evoluție progresivă a degenerescentei pulpare, prin scleroză; alterări distrofice ale odontoblaștilor; reducerea în grosime a predentinei; demineralizare dentinară.



Fig. 2 – Aspect de țesut îmbătrânit al pulpei, ca un filament subțire de țesut conjunctiv; hipermineralizarea predentinei.

Transformarea regresivă a pulpei cunoaște și fenomenul de degenerescență calcară, prin formarea de denticuli liberi interstițiali (pulpoliți) (fig. 3), sau aderenți de pereți (denticuli) (fig. 4). Canalele radiculare pot fi obturate parțial sau total, cu calcificări difuze sau chiar cu închiderea apexului (fig. 5).



Fig. 3 – Depuneri de săruri calcare în plin țesut pulpar.



Fig. 4 – Pulpolit.

5. *Labilitatea structurală pulpară* permite o serie de schimbări care interesează componentele pulpei, în anumite condiții și mai ales în inflamație.

Trecerea dintr-o formă celulară cu o anumită morfologie și funcție în altă formă cu totul deosebită. Astfel transformarea fibroblastului în histiocit, a celulelor mezenchimale primitive în fibroblaști și chiar în odontoblaști.

Unele funcții celulare pot fi preluate de celule de alt tip. Astfel: funcția neodentinogenetică poate fi îndeplinită și de celulele mezenchimale primitive, sintetizarea proteinelor de histiocite, funcția de cicatrizare de către fibroblaști.

Toate celulele pulpei sunt mobilizabile și alături de histiocite și limfocite se mobilizează, în inflamații avansate, chiar și fibroblaștii, care tind să se apropie, prin mișcări lente de-a lungul fibrelor conjunctive, spre focarul de inflamație.

Substanța fundamentală, a cărei capacitate funcțională derivă din procesele de polimerizare și depolimerizare a mucopolizaharidelor din compoziție și anume trecerea dintr-o stare cu vâscozitate mare (gel), într-o stare mai puțin densă (sol), conferă o difuzibilitate mare în inflamație urmare concentrației mai mari de lichid tisular, caracteristică stării de sol și permite extinderea inflamației.

Există posibilitatea ca în pulpite cronice, microbioze, sau în colagenoze, să apară un proces contrar și anume de polimerizare excesivă cu sclerozare fibrilară urmată de epuizare celulară și îmbătrânirea fibroblastului prin activitatea excesivă de sinteză colagenică (fig. 6).

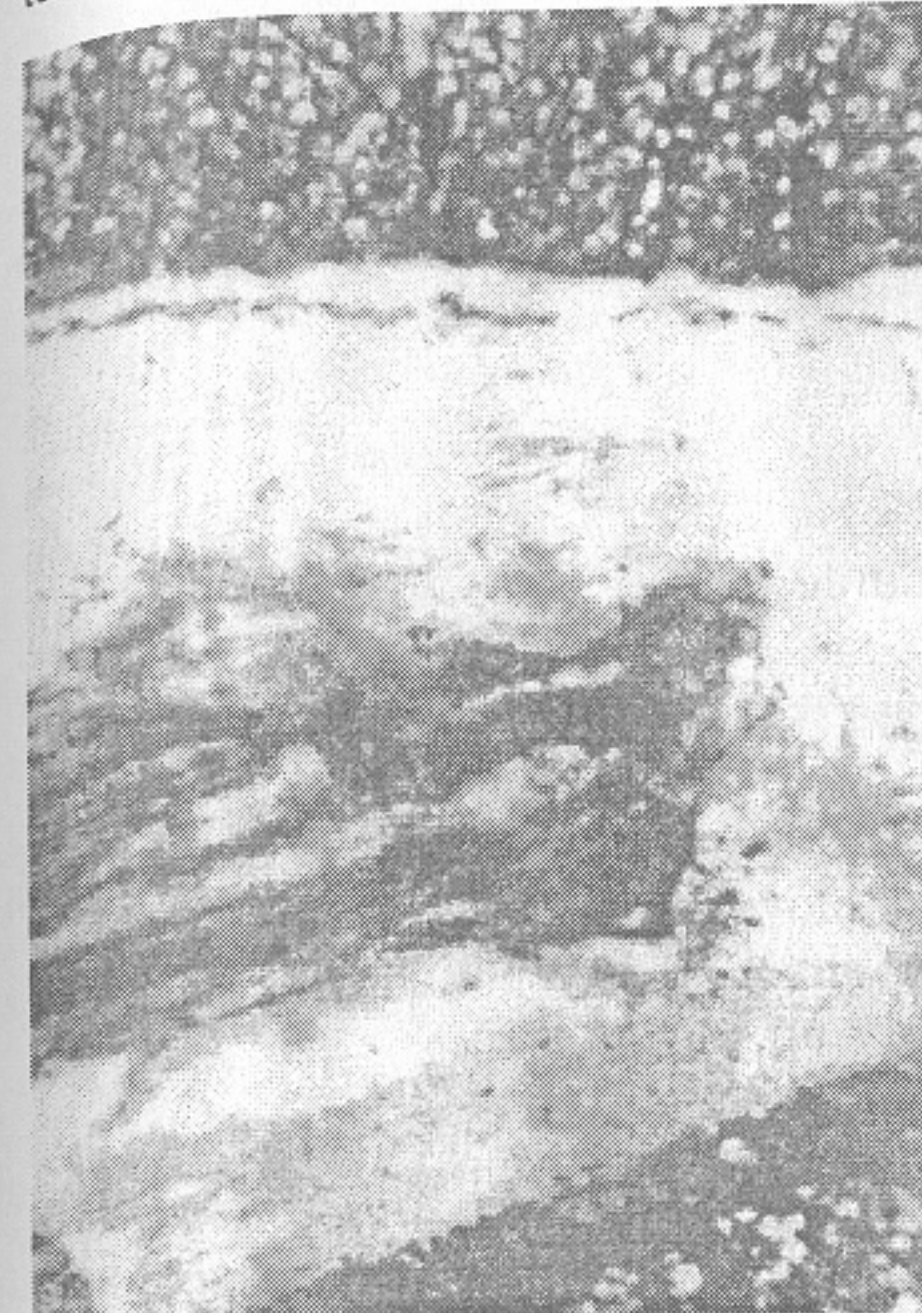


Fig. 5 – Scleroză cu calcificări difuze.



Fig. 6 – Pulpită cronică cu fibrozare intensă.

6. *pH-ul alcalin al pulpei dentare* datorat prezenței bogate a sărurilor minerale și îndeosebi a fosfaților și carbonaților din zona predentină, precum și a ionilor de potasiu celulari, are un rol deosebit în tamponarea și neutralizarea acidității din inflamație.

În primele faze ale inflamației aciditatea rezultată din activitatea bacteriană și din retenția în pulpă a unor metaboliți intermediari, cu caracter acid, este în bună măsură neutralizată de această rezervă alcalină.

În fazele mai avansate de inflamație sistemul tampon al pulpei este însă epuizat și pH-ul pulpar tinde să scadă treptat de la valoarea de 7,30-7,50 până la valori situate sub 6. Menținerea acidității timp îndelungat are efecte negative asupra structurilor pulpare favorizând:

- acțiunea depolimerizantă a unor enzime asupra mucopolizaharidelor din substanța fundamentală și asupra fibrelor de collagen;
- creșterea permeabilității pereților vasculari și diapedeza leucocitară;
- împiedicarea activităților metabolice normale ale celulelor pulpare;
- creșterea condițiilor de alterare a receptivității și transmisiei prin fibrele nervoase, contribuind la instalarea hiperexcitabilității;
- frânarea proceselor formatoare de dentină de reacție;
- procesele de liză celulară și formare a puroiului.

1.3. ETIOPATOGENIA INFLAMAȚIEI PULPARE

Inflamația pulpară, definită ca fiind totalitatea reacțiilor și proceselor de adaptare, se desfășoară în pulpă într-o succesiune de faze, ca urmare a acțiunii unui agent patogen.

Orice factor al mediului ambiant ce acționează cu intensitate crescută asupra dintelui, sau care intră în contact direct cu pulpa dentară, poate fi agent patogen.

Agenții patogeni pot fi:

- I. externi: A) fizici: a) termici
b) traumatici
- B) chimici: a) acizi
b) baze
c) substanțe oxidante
d) metale grele
- C) animați: a) bacterii
b) ciuperci
c) viruși
- II. interni: A) dismetabolisme
B) avitaminoze
C) boli de sistem
D) intoxicații endogene

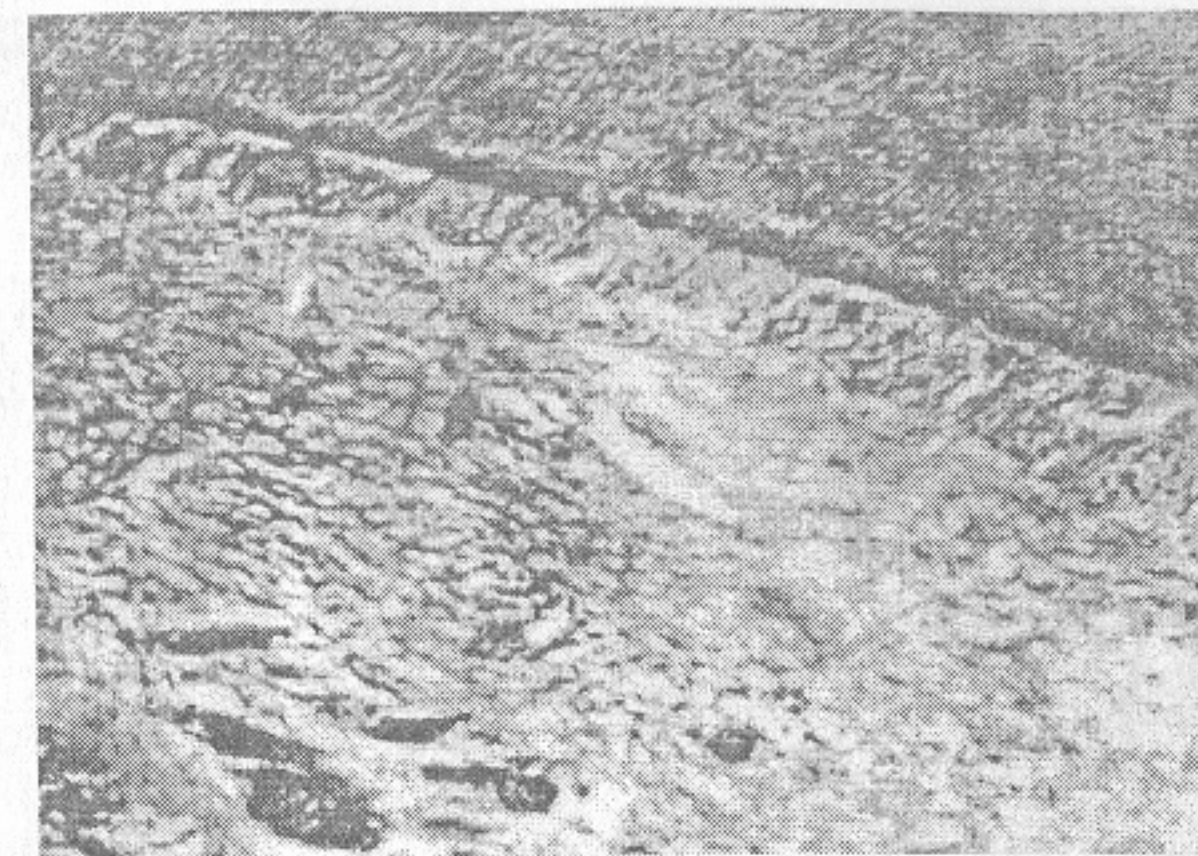
Ca urmare a acțiunii unui astfel de agent se produc în pulpă modificări biochimice, funcționale și structurale asemănătoare, în linii mari, cu cele produse în inflamația țesutului conjunctiv în oricare altă parte a organismului. Ceea ce deosebește însă inflamația pulpei de alte inflamații ale țesutului conjunctiv sunt unele particularități rezultate din caracterele histotopografice și fiziologice ale pulpei dentare. În inflamația țesutului conjunctiv de la alte nivele ale organismului, finalul actului inflamator nu este mortificarea ci, dimpotrivă, organizarea unei structuri de reparație cu vindecare cicatriceală. Se poate obține și în inflamația pulpei o vindecare, însă aceasta nu survine niciodată spontan ci numai printr-o intervenție terapeutică în fazele de debut ale inflamației.

În general, indiferent care este factorul cauzal, inflamația în pulpă se desfășoară după anumite secvențe.

Secvențele inflamației pulpare cuprind:

- reacția biochimică (formarea mediatorilor chimici: histamina, leucotoxina, exudina etc.);
- reacția vasculară locală (hiperemie, stază, creșterea permeabilității pereților vasculari);
- reacția metabolică celulară (la început intensificarea funcțiilor, apoi diminuarea lor treptată și chiar oprirea activității celulare);
- formarea infiltratului seros (plasmexodie, eliberarea de apă moleculară prin depolimerizarea substanței fundamentale) (fig. 7);
- formarea infiltratului supurat (constituit din celule sanguine extravazate, bacterii și celule pulpare);

Fig. 7 – Reacție vasculară; edem cu disecarea elementelor fibrilare; distrofie vasculară a odontoblaștilor.



– apariția fenomenelor degenerative, a proceselor de necrobioză și mortificarea pulpei.

Uneori însă, în raport cu natura agresorului, pot să apară unele particularități ale mecanismului de evoluție a inflamației, fără însă să se schimbe succesiunea fazelor.

De asemenea, în funcție de calitatea, intensitatea și modul de acțiune al noxei, ca și de calitatea terenului, între secvențele descrise se poate intercala o secvență caracterizată prin cronicizarea procesului, cu formarea țesutului de granulație și reducerea intensității reacțiilor clinice (fig. 8).

În ceea ce urmează vom prezenta modalitățile patogenice de producere a inflamației provocate de diverși agenți.

A) **Agenți fizici.**

a) **Agenți termici.** Excitațiile la cald și rece, fie că sunt brutale sau sunt de intensități mici dar repetate, produc modificări la nivelul țesutului pulpar.

1. **Agenți agresori termici**, care acționează cu brutalitate, sunt considerați:

- testări de vitalitate pulpară cu zăpadă carbonică, freoni și clorură de etil;
- diatermia;
- șlefuirile de bonturi și preparările de cavități, fără măsuri de protejare a pulpei dentare.

2. **Agenții agresori** ce acționează cu intensități mici și repetate pot fi:

- obturații metalice efectuate fără mijloace de protejare a pulpei dentare;
- trecerea, în cursul aceleiași mese, de la alimentația cu temperaturi ridicate la alta cu temperaturi coborâte.

La excitații termice brutale în țesutul pulpar are loc o vasodilatație rapidă cu exsudat, după care urmează fenomene de precipitare a proteinelor din substanța fundamentală și din corpul celular (fig. 9).

În cazul intensităților mici și repetate, modificările de temperatură duc la accelerarea ritmului metabolic cu epuizarea rapidă a potențialului celular și alterarea ulterioară a funcțiilor celulei. Prin această alterare celulară procesele de dezasimilare sunt mai active decât cele de asimilare, conducând la acumularea de corpi toxici. Se pare că acest proces este mai complex, agentul termic inducând o modificare a codificării genetice. După cum se știe



Fig. 8 – Cronicizarea procesului, cu țesut de granulație.



Fig. 9 – Vasodilatație cu exsudat.

informațiile sunt luate de ARN-ul mesager, din patrimoniul genetic ADN și transmise în citoplasmă, la mitocondrii și ribozomi, unde acționează ARN-ul conformat în producerea elementelor necesare pulpei. Creșterea sau scăderea temperaturii determină o incapacitate a ARN-ului mesager de a transmite consecvent și nedeformat informațiile primite de la ADN. Ori, desfășurarea informației înseamnă, de fapt, modificarea schemei de lucru a organelor, ceea ce duce la apariția unor polipeptide.

B. Agenții traumatici pot fi:

1. Brutali: – fractura dinților;
– luxația dinților;
– turații înalte.
2. De mică intensitate și repetate: – obiceiuri profesionale (ruperea firului de ață cu dinții, ținerea cuielor între dinți etc.);
– lucrări protetice în supraocluzie;
– dezechilibre ocluzo-articulare primare și secundare;
– manevre ortodontice necontrolate.

În traumatismele brutale cu fracturi coronare, fără deschiderea camerei pulpare, schimbările din pulpă au un caracter fiziologic, cu accelerarea metabolismului prin hiperemie și vasodilatație vasculară și hiperfuncție neodentinogenetică cu depuneri minerale în zona predentinară.

Pot apărea izolat atrofii ale odontoblaștilor, probabil urmare a lezării prelungirilor odontoblaștilor din canaliculele dentinare (fig. 10).

În traumatismele brutale cu fracturi coronare cu deschiderea camerei pulpare se produc reacții inflamatorii intense și imediate datorită:

- lezării fibrelor și receptorilor nervoși (ce întrerup informarea centrilor nervoși superiori);
- ruperea vaselor și eliberarea celulelor sanguine și a unor substanțe chimice plasmatic, care declanșează reacții de incompatibilitate în contact cu țesutul;
- distrugerea unor zone importante celulare, în special odontoblaștii;
- activarea unor substanțe cu acțiune litică;
- suprainfectarea cu germeni microbieni (fig. 11).

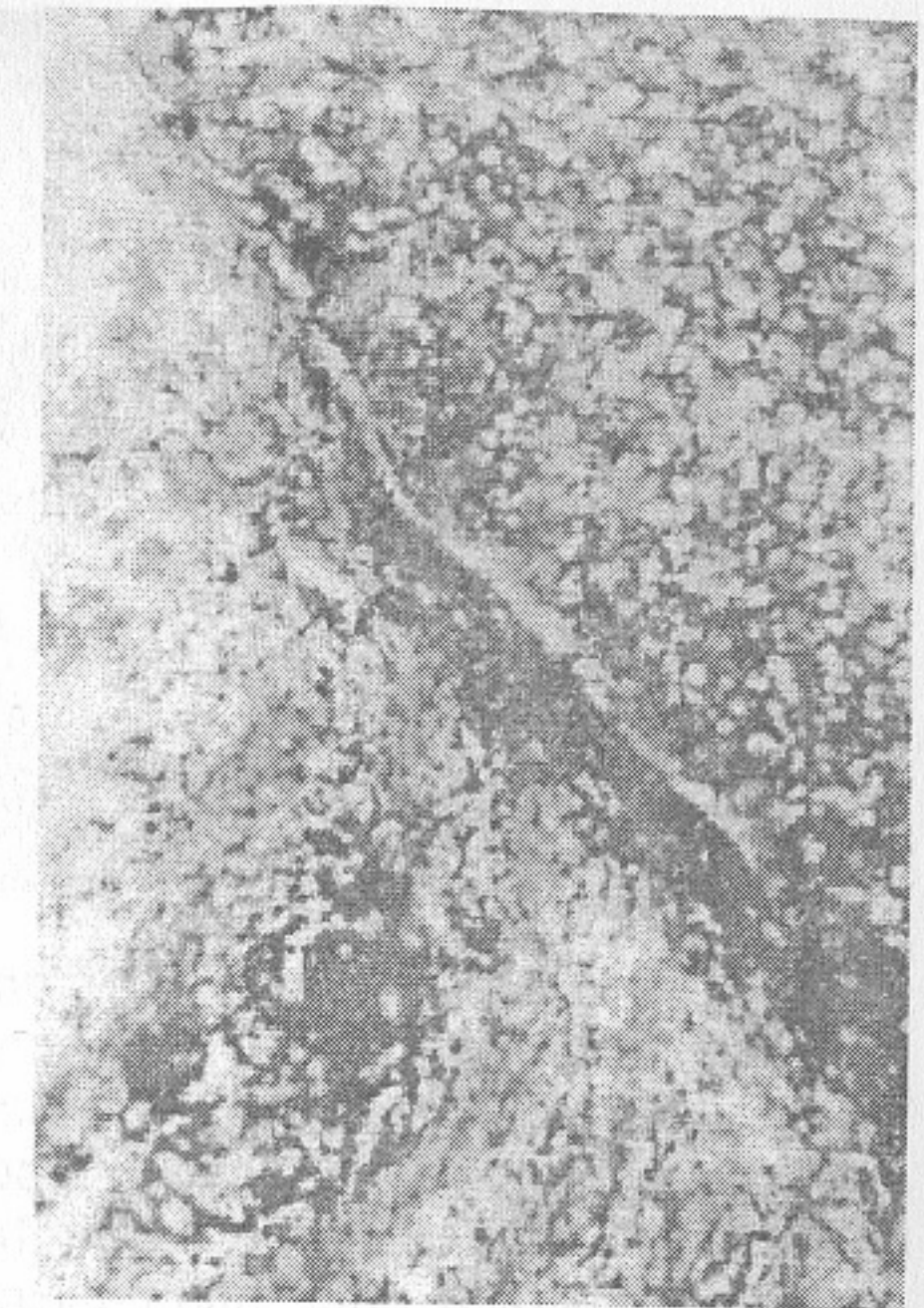


Fig. 10 – Vasodilatație și depuneri minerale în zona predentinară; distrofia odontoblaștilor.

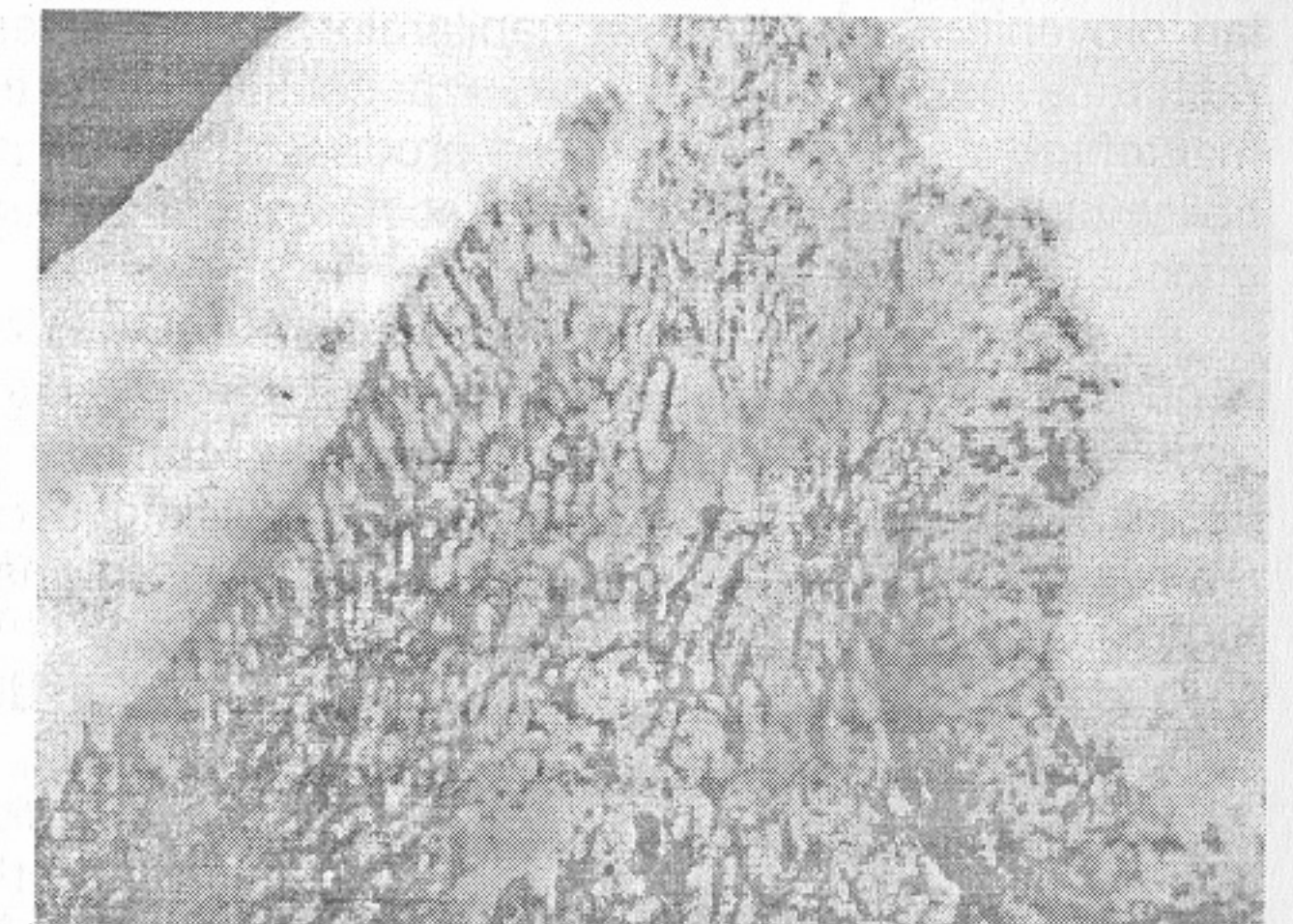


Fig. 11 – Teleangectazie; edem; alterările odontoblaștilor.

Turațiile înalte reprezintă și ele o agresiune traumatică. Frezele de turbină acționează ca o pompă de vid răsturnând echilibrul osmotic de la nivelul dentinei. Presiunea negativă provoacă absorbția nucleilor și a plasmei odontoblaștilor în canaliculele dentinare.

Se mai afirmă că prin viteza mare se produce de fapt o evaporare a lichidului tisular din canaliculele dentinare. Consecutiv acestor leziuni se produce un proces inflamator de resorbție, cu caracter subacut, urmat de unul cronic de substituție (pulpită cronică) (fig. 12).

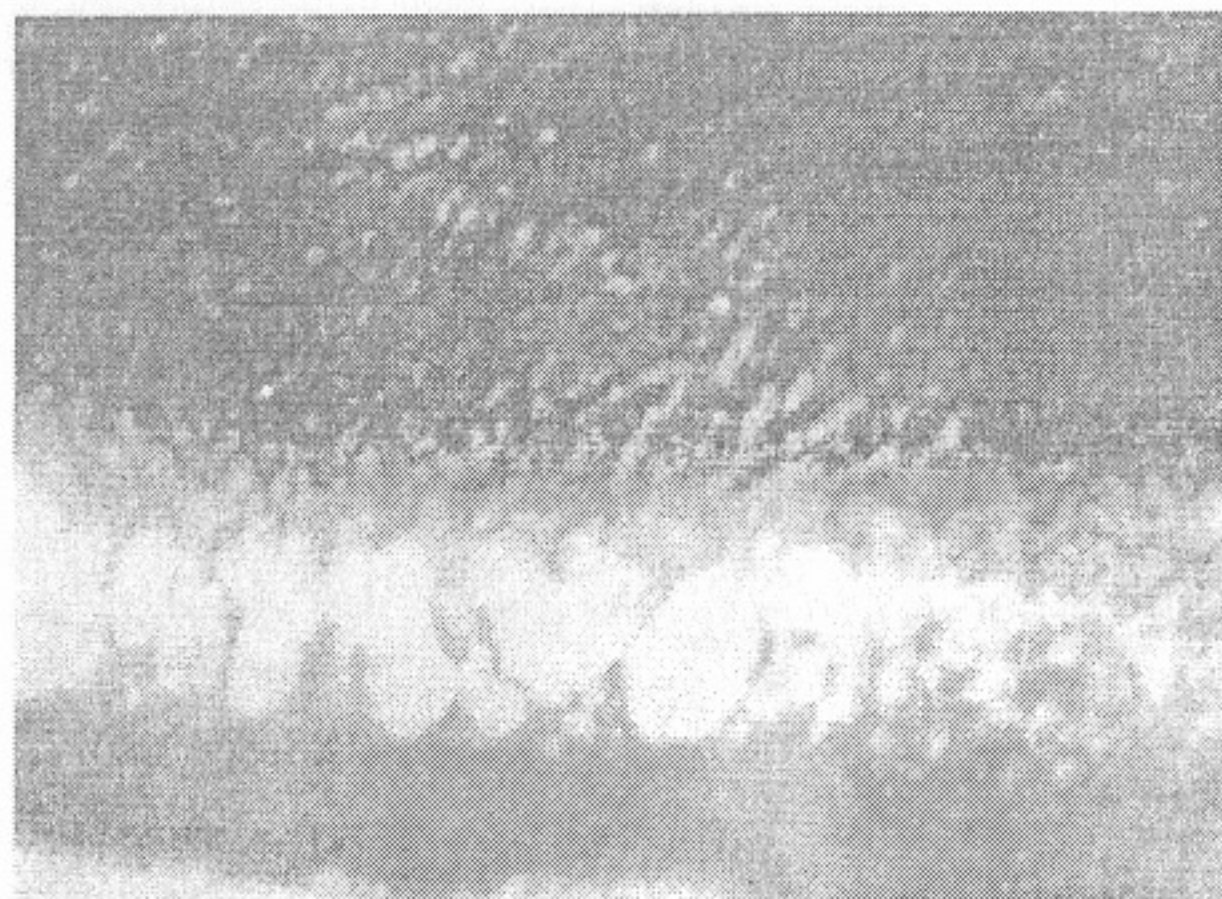


Fig. 12 — Microchisturi cu aspect de geode la nivelul joncțiunii dentină-predentină.

În traumatismele de mică intensitate și repetate, de cele mai multe ori reacțiile sunt provocate de compresiunea și strangularea vaselor sanguine pulpare la nivelul foramenului apical.

Inflamația poate trece în faza seroasă și eventual chiar purulentă, prin în-sămânțarea bacteriană pe cale retrogradă. Trebuie semnalată și posibilitatea instalării directe a unei inflamații cronice, condiționată de reducerea parțială a fluxului sanguin și scăderea proceselor metabolice. În aceste condiții se constată multiplicarea celulelor mezenchimale și apariția unor muguri vasculari proveniți din burjonarea capilarelor. În acest țesut de neoformație, cu caracter de granulație, se infiltrează celule plasmatică și celule cu proprietăți macrofage pentru neutralizarea produselor toxice rezultate din vicierea metabolismului celular. În zonele învecinate apar aspecte de sărăcire celulară și îmbogățire în fibre conjunctive (fig. 13).

Inflamația cronică per primam (pulpită cronică) de origine traumatică poate fi găsită în pulpa dinților cu un grad mare de abraziune, sau cu obturații mari de amalgam fără o bună izolare a camerei pulpare, sau la dinții care prezintă o carie cu evoluție foarte lentă, fiind condiționată de:

- adaptarea pulpei la excitații de mică intensitate ce au acționat timp îndelungat;
- calitatea mediocră a țesutului pulpar, fie din cauză generală, fie ca urmare a unor îmbolnăviri precedente ale pulpei;
- timpul îndelungat în care s-a realizat deschiderea camerei pulpare, nu atât din cauza traumatismelor masticatorii, cât prin demineralizarea ce însoțește procesul carios (pulpită cronică deschisă) (fig. 14).

B. Agenții chimici. Frecvent, acești agenți agresori, provin din materialele și medicamentele stomatologice. Sunt încriminate substanțele medicamentoase pe bază de fenol și formol, alcoolul concentrat, perhidrolul, azotatul de argint, lichidul din cimentul silicat, monomerul din acrilat, compozitele.

Inflamațiile apărute în urma acțiunii agenților agresori chimici pot fi și de natură endogenă prin amine biogene rezultate din vicierea metabolismului local.

Când agentul chimic are un efect caustic, dar este de concentrație mică, acțiunea sa se desfășoară prin sustragerea unor elemente minerale din legă-

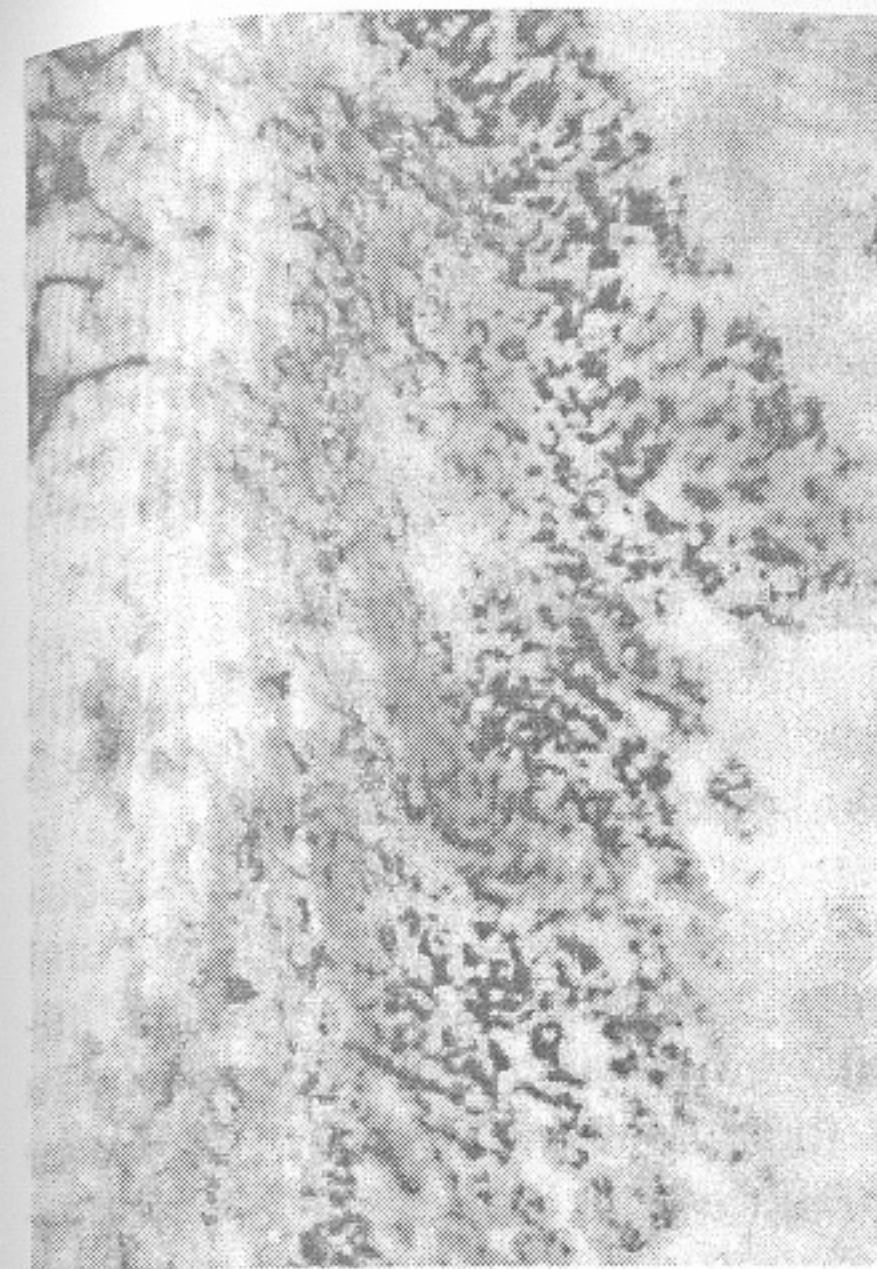


Fig. 13 — Multiplicarea celulelor mezenchimale și apariția unor muguri vasculari; țesut de granulație.

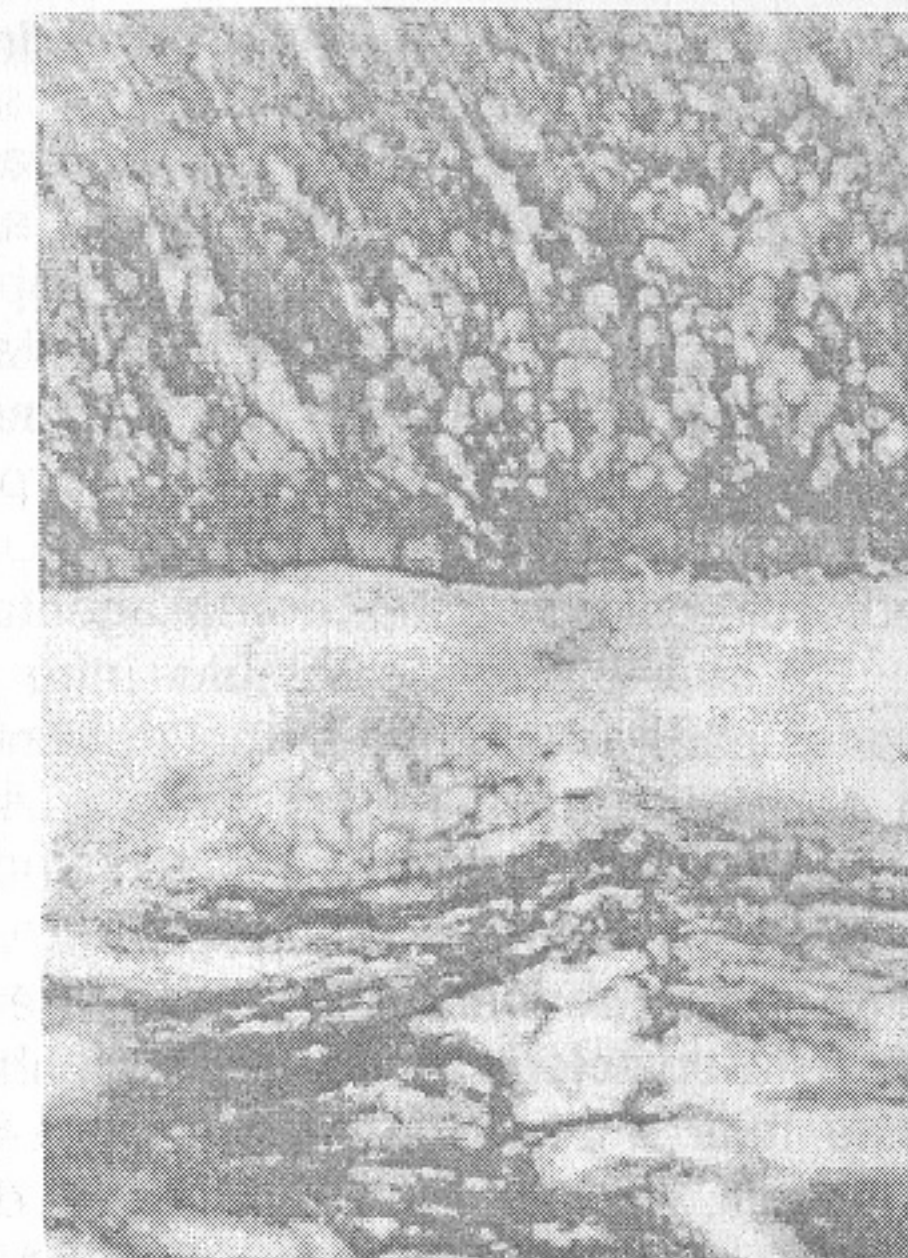


Fig. 14 — Fibroză în benzi groase; distrofia celulelor odontoblaste; tendința de demineralizare dentară.

turile lor organice tisulare, dând naștere la săruri instabile și astfel se spoliază pulpa de ioni minerali necesari funcției sale. Totodată agenții chimici pot acționa pe elementele nervoase provocând o hiperexcitabilitate și pe vasele sanguine determinând tulburări ale hemodinamicii.

Dacă agentul chimic este foarte toxic, sau în concentrație mare, acțiunea sa va fi brutală și se va generaliza pe toate elementele țesutului pulpar. Fibra nervoasă supusă acțiunii de liză chimică și acidității va deveni hypersensibilă, substanța fundamentală ca și fibrele de collagen se vor depolimeriza, iar protoplasma celulară se precipită. În cazul în care timpul de acțiune este redus, leziunile sunt de mai mică întindere și fenomenele pot fi reversibile după îndepărtarea agentului cauzal. În cazul în care concentrația substanței, toxicitatea ei, sau timpul de acțiune sunt mai mari



Fig. 15 — Parte din fibrele de collagen depolimerizate; vase dilatate; leziuni grave la nivelul odontoblaștilor.

se produc leziuni cu caracter definitiv, care pot atrage după ele moartea celulei (fig. 15).

C. Agenții microbieni. Inflamația pulpară apare, cel mai frecvent, sub acțiunea agenților microbieni. Diversitatea acestora este mare, putând fi aerobi și anaerobi. După unii autori pot apărea forme de îmbolnăvire pulpară chiar și sub acțiunea unor virusuri, sau a unor paraziți.

Modul de acțiune al agenților microbieni poate fi:

- indirect, prin exotoxinele microbiene eliberate de flora microbiană cantonată în canaliculele dentinare;

- direct, prin pătrunderea agentului microbial în pulpa dentară.

De la stabilirea contactului între agentul microbial agresor și țesutul pulpar și până la apariția primelor semne clinice, subiective sau obiective, trece o perioadă de 12-14 ore, timp ce variază în raport cu:

- virulența microbiană;
- reactivitatea locală pulpară.

Această perioadă, în care aparent nu se petrece nimic, este numită „tăcere fiziopatologică” de către Conheim, sau „timp mut”, de Dupuytren. Ea este însă o perioadă foarte activă pe plan biochimic intracelular, deoarece în acest răstimp au loc procese de recunoaștere a caracteristicilor agresorului, de informare a centrilor nervoși superiori, de sintetizare a mediatorilor chimici și, în final, de pregătire a mecanismelor defensive ale pulpei.

Prima acțiune a agenților microbieni se pare că ar consta într-o activare a unor enzime tisulare ce există în stare inactivă în fibroblaști. Este vorba despre o kinază, care odată activată, începe să-și desfășoare acțiunea chiar în celula ce o adăpostește. Modul ei de acțiune este asemănător cu cel al agenților termici, adică prin interferarea ARN-ului mesager și modificarea schemei de sintetizare proteică transmisă de acesta. Vor lua naștere astfel polipeptide toxice, care vor acționa ca mediator chimic în excitarea odontoblaștilor, în provocarea dilatației vasculare și în creșterea permeabilității pereților vasculari (secvența de reacție biochimică a inflamației).

Alături de kinaze, în țesutul conjunctiv, au fost identificate și alte substanțe cu rol de mediator chimic, care apar în urma acțiunii unui factor bacterian ca: exudina, leucotaxina, histamina etc. Toate intervin, într-un fel sau altul, în modificările tisulare și vasculare ce se petrec în pulpa dentară în cursul inflamației, prin excitarea terminațiilor nervoase locale.

În cazul în care agentul cauzal a fost de intensitate mare, sau a acționat direct asupra țesutului pulpar, fenomenele vasculare apar rapid, la 2-3 minute după acțiunea agresorului, dacă este vorba de un agent chimic sau fizic și la 2-3 ore în cazul acțiunii agenților bacterieni.

Prima reacție este un spasm vascular scurt, prin contracția fibrelor musculare din pereții arteriolelor, urmată de vasodilatație datorită relaxării active a aceluiași fibre din pereții vasculari. Prelungirea vasodilatației de tip activ duce ulterior la o vasodilatație pasivă, deoarece fibrele musculare supuse unei acțiuni îndelungate excitative se epuizează funcțional și intră într-o stare de paralizie.

Inițial fenomenele descrise sunt localizate numai în zona focarului de inflamație, de unde se propagă apoi progresiv, excentric, spre pulpa radi-

culară, vasodilatația pasivă fiind precedată întotdeauna de o scurtă vasodilatație activă. Această fază de vasodilatație, pe care o găsim în stadiul inițial al procesului inflamator, este uneori foarte rapidă și poate trece neobservată clinic sau morfopatologic (secvența de reacție vasculară a inflamației) (fig. 16).

Hiperemia pulpară reprezintă debutul potențial reversibil al unui ciclu inflamator, numit preinflamator și se reflectă clinic sub forma hiperemiei preinflamatoare a pulpitelor.

Dacă în etapa de hiperemie se îndepărtează noxele agresoare și se protejează și se izolează pulpa de mediul exterior, leziunile organice nefiind încă constituite, se poate ajunge la o vindecare prin reechilibrare funcțională.

Dacă intervenția nu are loc, vasodilatația se menține, viteza de circulație a sângelui diminuează, fapt ce favorizează apariția marginației leucocitare și reducerea aportului de oxigen necesar proceselor metabolice. Hipoxia instalată contribuie la creșterea permeabilității peretelui vascular.

Pereții capilarelor sanguine sunt formați dintr-un singur rând de celule endoteliale, suprapuse prin extremitățile lor, ca solzii de pește. Presiunea sanguină din interiorul vasului realizează o adeziune foarte bună între aceste celule și împiedică extravazarea plasmei și elementelor figurate. Vasodilatația și staza prelungită duc la scăderea presiunii din interiorul vasului, celulele endoteliului vascular nu vor mai fi compresate unele pe altele, ceea ce duce la crearea de spații intercelulare, prin care conținutul vasului poate extravaza. Cu toate acestea, pentru ca plasmexodia și diapedeza să aibă loc, trebuie să intervină și o depolimerizare a mucopolizaharidelor din manșonul perivascular care alcătuiește substanța fundamentală. Depolimerizarea manșonului este dependentă de acțiunea unor enzime bacteriene, ca hialuronidaza și sulfataza, sau de prezența în pulpă a unor substanțe de tipul histaminei sau serotonininei.

Prin creșterea permeabilității vasculare este favorizată extravazarea plasmei (plasmexodie). Inițial, extravazează din plasmă o cantitate mică de albmine (serine), dar care se îmbogățește ulterior cu globuline și, în final, cu fibrinogen. Lichidului plasmatic i se adaugă lichidul rezultat din substanța fundamentală, prin depolimerizarea acesteia de către enzimele microbiene, sau de către alte substanțe chimice (secvența de infiltrație seroasă a inflamației) (fig. 17).

Ulterior începe un proces de extravazare a polinuclearelor neutrofile, prin diapedeză, proces ce se accelerează treptat și infiltratul seros se transformă într-un infiltrat sero-celular. Alături de polinuclearele neutrofile se găsesc și limfocite și eozinofile extravazate.

În țesutul pulpar se produc procese de adaptare, cu caracter compensator, prin intensificarea metabolismelor celulare, în scopul producerii substanțelor energetice și plastice necesare neutralizării corpilor toxici apăruiți și cicatrizarea plăgilor pulpare.

Intensificarea metabolismului duce la creșterea consumului de oxigen, iar efortul celular crescut, fără o oxigenare satisfăcătoare, are urmări nefavorabile în apărarea pulpei. Fibroblaștii nu mai realizează procesele de asimi-

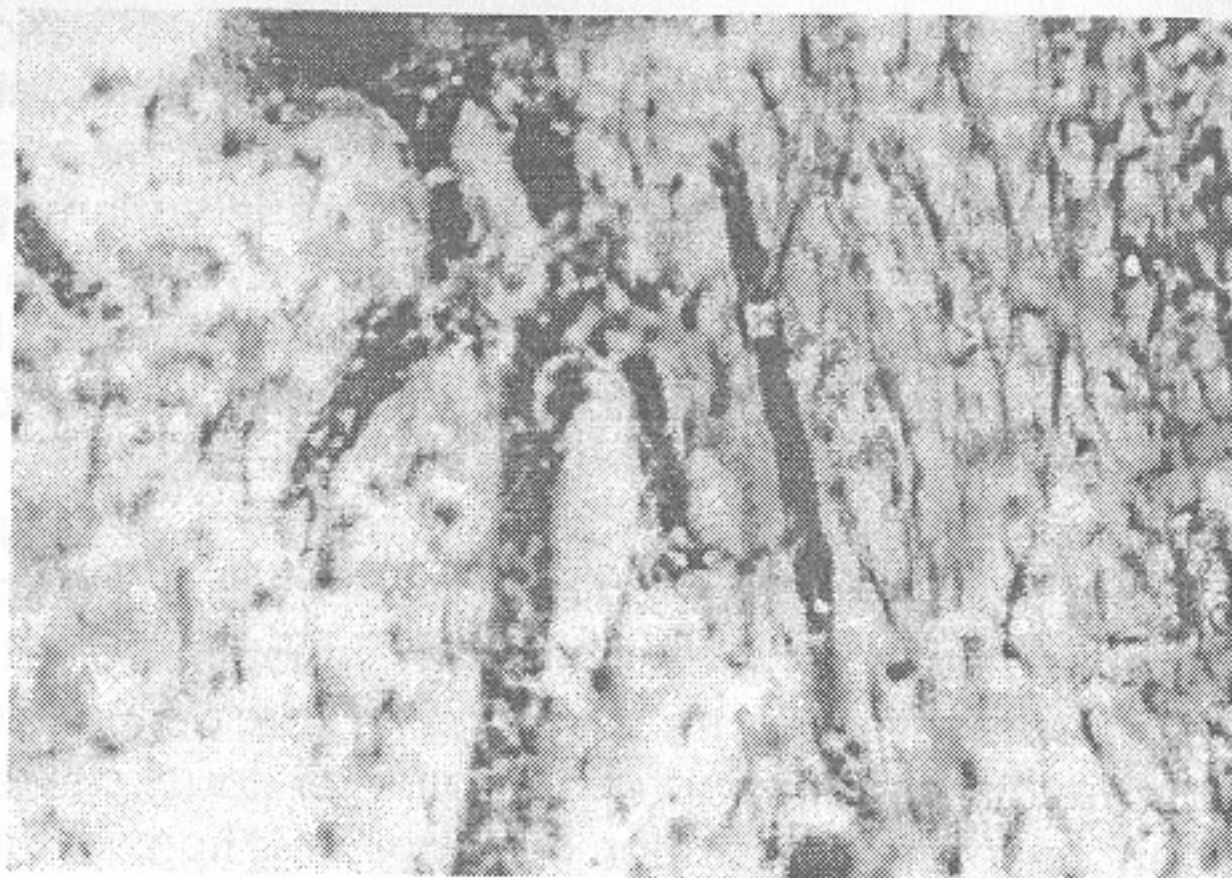


Fig. 16 – Hiperemie pulpară.

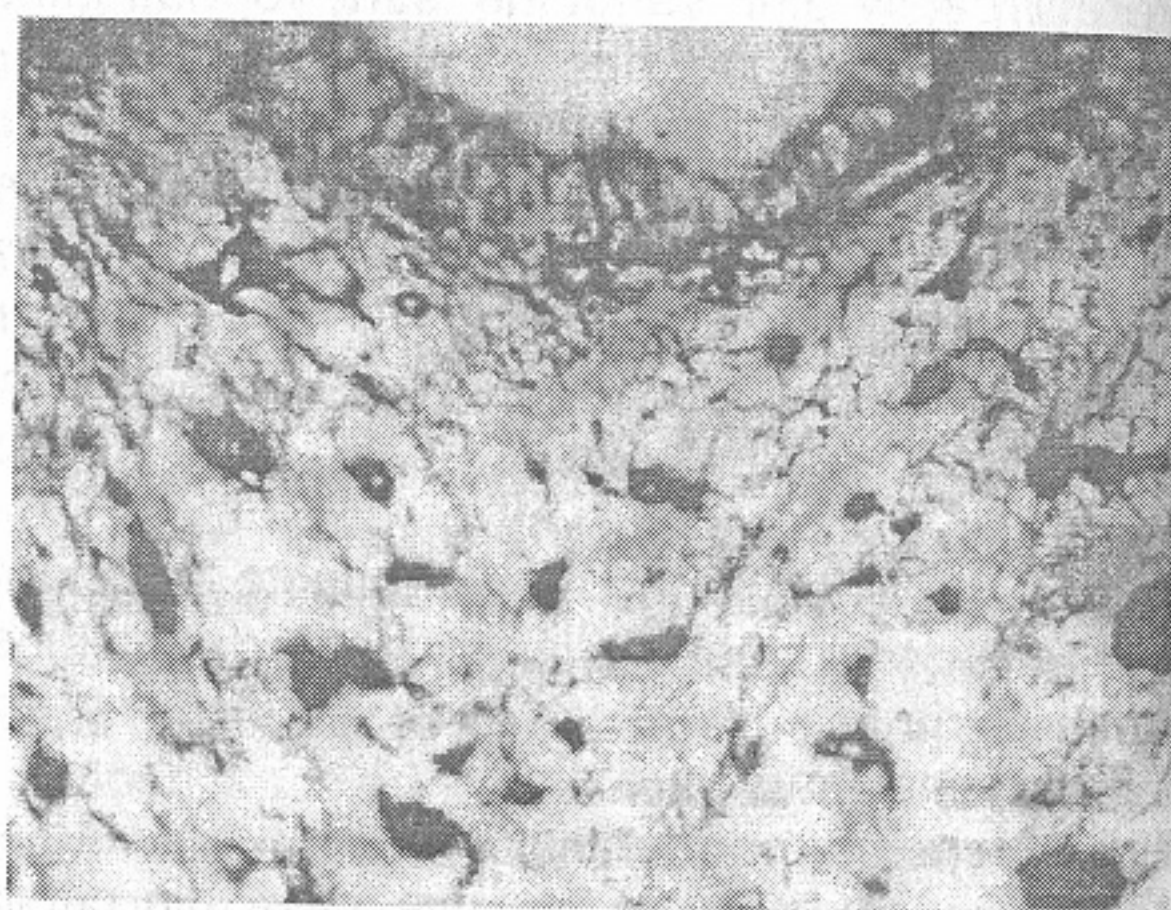


Fig. 17 – Inflamație seroasă pulpară.

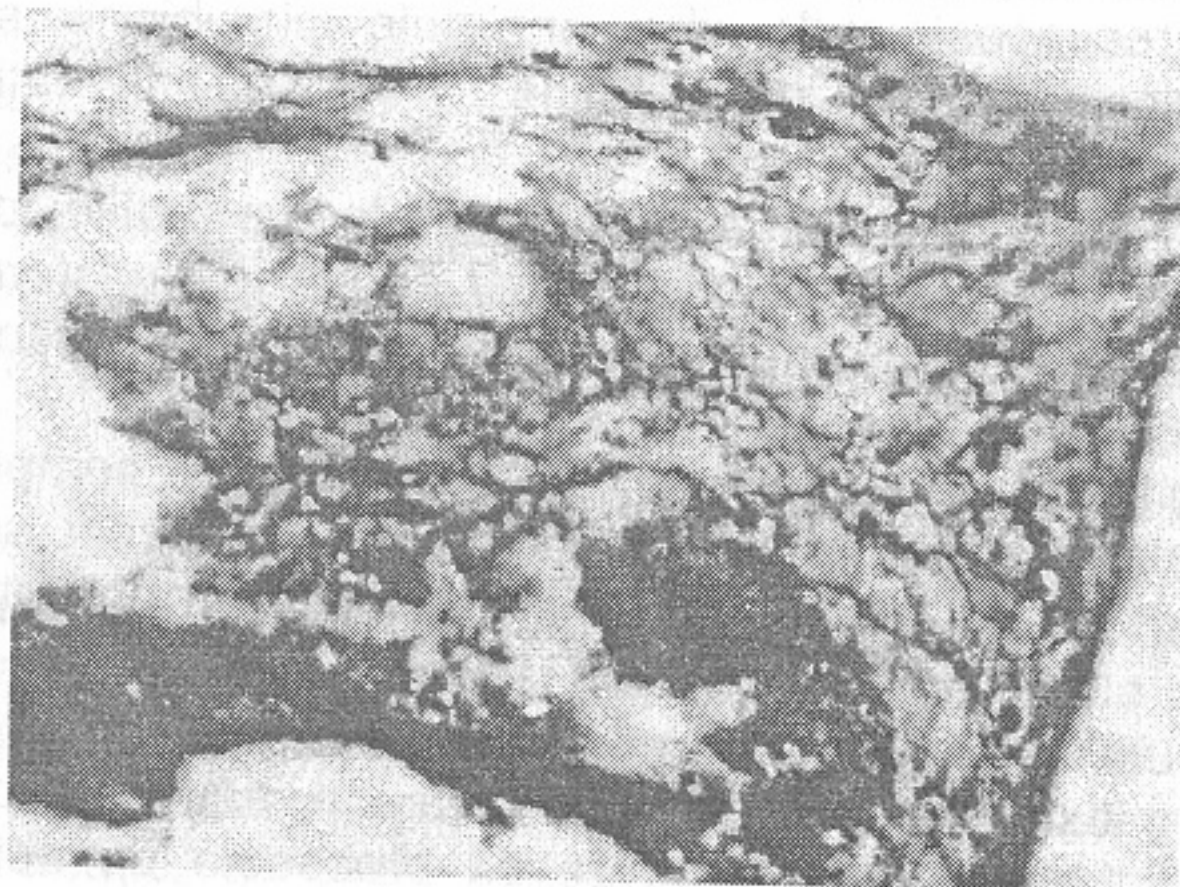


Fig. 18 – Pulpită purulentă cu alterări tisulare grave.

lare și dezasimilare până la capăt. Ciclul lui Krebs se oprește la oxidarea acidului piruvic și acidului lactic cu acumularea lor în țesutul pulpar. Metabolismul substanțelor proteice va fi și el întrerupt, ducând la acumularea de polipeptide, histidină, tirozină (secvența reacției metabolice celulare în inflamație).

Prezența tuturor acestor metaboliți intermediari în țesutul pulpar duce la scăderea pH-ului, care în prima fază este neutralizat parțial de rezervele tampon ale pulpei. Ulterior, prin epuizarea rezervelor alcaline, pH-ul coboară la cifre sub 6. Aciditatea realizată în mediul tisular acționează, alături de enzimele microbiene sau celulare, ca factor de depolimerizare a acidului hialuronic și condroitinsulfuric din substanța fundamentală.

Prin depolimerizare se realizează eliberarea moleculelor de apă, iar substratul structural neomogen al substanței fundamentale din pulpă va trece într-un sistem omogen, în care apa este distribuită în întreaga stromă pulpară. Crește difuzibilitatea ce permite pătrunderea rapidă a elementelor microbiene și se creează condiții pentru cuprinderea rapidă a întregii pulpe de către procesul inflamator.

Acumularea de apă, în pulpă, prin plasmexodice și depolimerizare a substanței fundamentale, duce la creșterea presiunii intratisulare de 3-4 ori față de normal. Menținerea mult timp a presiunii crescute are efecte nocive asupra pulpei ducând la degradarea elementelor morfologice pulpare.

Presiunea continuă pe fibra nervoasă duce la scăderea pragului de recepție și la creșterea excitabilității. În această hiperexcitabilitate există o anumită selectivitate de percepție, mai evidentă pentru presiune, decât pentru tracțiune. Mai evidentă pentru rece decât pentru cald, mai evidentă pentru dulce decât pentru sărat. Se percepe mai ușor aciditatea decât alcalinitatea.

Aceste manifestări intime pulpare reflectă forma clinică de *pulpită seroasă*.

Într-o fază mai avansată de inflamație apar degradări parțiale ale fibrelor nervoase pulpare interesând teaca de mielină. În acest moment sunt realizate toate condițiile care permit constituirea unei inflamații supurate. Secreția purulentă se formează prin liza infiltratelor celulare și a substanței proteice tisulare de către enzimele microbiene și chiar de către enzimele eliberate prin degradarea leucocitelor (secvența de infiltrație supurată a inflamației).

În inflamația supurată, pH-ul pulpar este în jur de 5, mai scăzut decât în pulpita seroasă, iar presiunea intratisulară este de 5-6 ori mai mare față de normal. Alături de factorii enzimatici, acestea sunt cauzele care determină caracterul distructiv al formei clinice de *pulpită purulentă* (fig. 18).

Inevitabil pulpita purulentă duce la mortificare pulpară. Gangrena pulpară este astfel ultima fază a inflamației și este caracterizată de unele schimbări fundamentale pe care le vom studia la capitolul de necroză și gangrenă pulpară.

2. FORMELE ANATOMOCLINICE ALE PULPITELOR

Dintre nenumăratele clasificări ale afecțiunilor pulpare formulate de Selzer, Bender, Ingle și alții, cea mai judicioasă este cea care ține seama, atât de evoluția clinică și întinderea leziunii în profunzimea țesutului pulpar, cât și de aspectul modificărilor morfologice respective.

Inflamațiile pulpei sunt cunoscute sub denumirea de *pulpite*. Pulpitele sunt *acute* și *cronice*.

A) Pulpite acute

a) Seroase:

- α – cu leziuni limitate: pulpite acute seroase parțiale sau coronare;
- β – cu leziuni întinse: pulpite acute seroase totale sau corono-radiculare.

b) Purulente:

- α – cu focare limitate: pulpite acute purulente parțiale sau coronare;
- β – cu focare întinse: pulpite acute purulente totale sau corono-radiculare.

B) Pulpite cronice

a) Închise (fără comunicare cu exteriorul):

- α – pulpita cronică închisă propriu-zisă;
- β – pulpita cronică hiperplazică sau granulomul intern Palazzi.

b) Deschise (comunicare cu exteriorul):

- α – ulcerose
- β – granulomatoase (polipoase)

În grupa pulpitelor acute este încadrată ca o entitate clinică separată și faza incipientă a inflamației numită *hiperemie preinflamatorie*, care are o simptomatologie proprie și necesită metode particulare de tratament. În hiperemia preinflamatorie leziunile sunt minime și reversibile printr-un tratament corespunzător, de aceea o vom studia separat de pulpite.

Uneori la pulpa pluriradiculară inflamația poate să cuprindă numai pulpa coronară și pulpa de pe unul din canalele radiculare, restul țesutului rămânând indemn. În această situație, diagnosticul major este de pulpită totală și se tratează ca atare.

Mai importantă este situația în care pulpa radiculară de pe unul din canale prezintă caracterul inflamației pulpare acute sau cronice, iar restul pulpei prezintă un proces de putrefacție anaerobă (gangrena pulpară). În acest caz apar probleme de succesiune terapeutică.

Unii autori mențin în clasificările lor și noțiunea de „pulpoză”, care califică starea de degenerescență hialină sau calcară a pulpei, cu formarea de corpi duri coronari sau intraradiculari. Recunoscând existența unor astfel de

situații, care de fapt caracterizează cel mai adesea fenomenul „de îmbătrânire pulpară”, cu transformările fibroase consecutive și depunerea de dentină secundară, noi le studiem sub denumirea generică de degenerescență pulpară, în cadrul funcțiilor regresive ale pulpei.

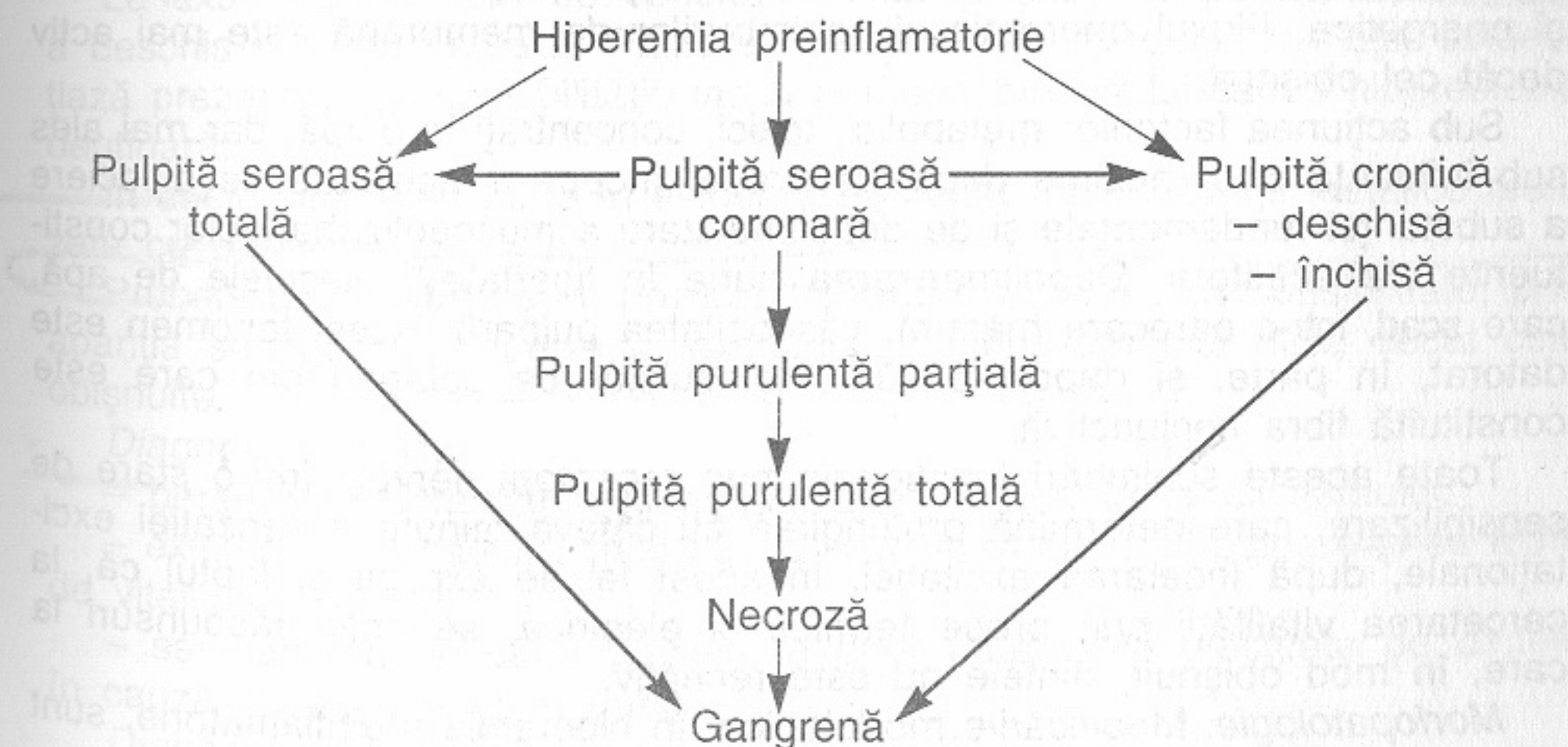
Între formele clinice menționate nu există limite nete, deoarece ele reprezintă fazele evolutive ale aceluiași proces. De aceea unele simptome se repetă la mai multe din formele clinice, fără simptome patognomonice pentru una dintre ele. De asemenea studiul microscopic arată succesiunea evolutivă a procesului inflamator, prin existența diferitelor faze lezionale în același țesut pulpar; de exemplu un proces supurativ în pulpa coronară, este însoțit de fenomene exsudative în pulpa radiculară, iar în pulpitele totale, în complexul reaccional, este cuprins și un teritoriu care nu aparține morfologic dintelui, ci osului alveolar (parodontiului apical).

Alte caractere care trebuie reținute, în legătură cu inflamațiile pulpare, sunt:

a – Debutul lor se face întotdeauna printr-o hiperemie preinflamatorie, care clinic poate trece neobservată, dar care există în substratul tisular. În mod excepțional, inflamațiile de origine termică sau chimică, provoacă necroza pulpară, fără o fază de hiperemie preinflamatorie, dacă agentul agresor acționează brutal.

b – Finalul oricărui proces inflamator, asupra căruia nu se acționează terapeutic, este necroza pulpară. Ea se poate instala direct, cu maximum de rapiditate, dar și lent trecând prin diverse forme de inflamație.

c – Între hiperemia preinflamatorie și necroza pulpară, succesiunea diverselor faze inflamatorii poate fi schematizată după cum urmează:



2.1. FORMELE ANATOMOCLINICE ALE PULPITELOR ACUTE

2.1.1. HIPEREMIA PREINFLAMATORIE

Etiologie. Factorii care pot determina organizarea unei inflamații pulpare de tipul hiperemiei pot fi împărțiți în: fizici și chimico-toxici.

Factorii fizici acționează prin exercitarea repetată, sau de intensitate mare, a elementelor de recepție nervoasă. Între acești factori pot fi enunțate traumatismele din cursul pregătirii cavităților, a șlefuirii bonturilor, precum și excitațiile termice dezvoltate cu aceste ocazii, sau transmise prin obturații metalice neizolate. Efectul nociv al excitațiilor poate fi amplificat prin pierderea de substanță a stratului de smalț sau de dentină. În acest fel se creează condiții pentru apariția unei hipersensibilități, prin punerea în contact direct, cu agenți excitanți, a terminațiilor nervoase din canaliculele dentinare și a fibrelor Tomes.

Factorii chimico-toxici, reprezentați îndeosebi de exotoxinele bacteriilor aflate în procesul carios și de diverse substanțe medicamentoase întrebuințate în terapia cariei simple, pătrund prin canalicule dentinare, acționând nociv asupra pulpei dentare.

Sub acțiunea acestor factori excitarea terminațiilor nervoase determină un spasm vascular de scurtă durată, foarte greu de surprins chiar cu mijloace de investigare moderne. Ulterior urmează o vasodilatație arteriolară și capilară, datorită paraliziei vasoconstrictorilor și excitării vasodilatatorilor, cu creșterea volumului patului capilar și intensificarea afluxului de sânge. Vasodilatația pasivă este datorită și acțiunii unor substanțe vasoactive, care se acumulează în focar (histamina, leucotoxina, exudina, factorul PF, alfa-globulina, leucina, peptone).

Viteza de circulație locală a sângelui, în aceste condiții, începe să scadă treptat și apare fenomenul de marginatie leucocitară. Celulele odontoblaste, afectate de aceste tulburări nutritive, își intensifică activitatea metabolică în mod compensator, pentru a asigura necesitățile pulpare cu materii plastice și energetice. Fluxul energetic al schimburilor de membrană este mai activ decât cel obișnuit.

Sub acțiunea factorilor metabolici, toxici, concentrați în pulpă, dar mai ales sub influența unor enzime depolimerizante, începe o activitate de disociere a substanței fundamentale și de depolimerizare a mucopolizaharidelor constitutive ale acestora. Depolimerizarea pune în libertate moleculele de apă, care scad, într-o oarecare măsură, vâscozitatea pulpară. Acest fenomen este datorat, în parte, și depolimerizării moleculelor de collagen din care este constituită fibra conjunctivă.

Toate aceste schimbări funcționale pun receptorii nervoși într-o stare de sensibilizare, care determină prelungirea cu câteva minute a senzației excitaționale, după încetarea excitației. În acest fel se explică și faptul că, la cercetarea vitalității prin probe termice și electrice, se obțin răspunsuri la care, în mod obișnuit, dintele nu este receptiv.

Morfopatologie. Modificările morfologice, în hiperemia preinflamatorie, sunt caracterizate de:

- prezența vaselor sanguine dilatate, sinuoase, cu pereți subțiri și fenomenul de marginatie leucocitară;

- celulele odontoblastice și în parte fibroblaștii cu un volum mărit prezintă modificări de formă, număr și volum a organitelor celulare, apar mai mulți ribozomi și lizozomi, mitocondriile sunt mai mari, rotunjite și cu crește proeminente. Aceste modificări reflectă o activitate metabolică intensă;

- indivizii microbieni pot fi evidențiați în canaliculele dentinare, dar lipsesc în pulpă;

- examenul histochimic pune în evidență prezența fosfatazelor alcaline în apropierea stratului de odontoblaști, semn al activității intense de depunere a dentinei de reacție. De asemenea se constată creșterea concentrației de succindehidrogenază (intensificarea activității metabolice) și a unor substanțe cu rol de mediatori chimici (histamina, acetilcolina, leucotoxina etc.) (fig. 19).

Aceste modificări sunt reversibile dacă se intervine terapeutic obținându-se un "restitutio ad integrum" al pulpei.

Simptomatologie. Ceea ce atrage atenția pacientului este durerea provocată de excitațiile termice, mai mult la rece și mai puțin la cald, sau de agenții chimici (mai ales la dulce). Durerea este localizată, pacientul indicând cu precizie dintele în cauză. Ea are o intensitate moderată și nu durează decât câteva minute după încetarea acțiunii excitantului. De cele mai multe ori această durere survine în urma preparării unor cavități sau șlefuirii de bonturi, datorită pe de o parte pierderii de substanță și punerii în contact direct a excitantului cu receptorii nervoși, iar pe de altă parte datorită leziunilor pulpare determinate de traumele mecanice și termice dezvoltate în timpul activității cu frezele și pietrele abrazive.

Durerea poate să apară chiar după terminarea tratamentului cariei, atunci când restaurarea coronară s-a realizat printr-o obturație metalică, fără protejarea dentinei de pe fundul cavității. În acest caz, ca factor cauzal, acționează excitațiile termice transmise prin obturație la nivelul dentinei și de aici la pulpă, prin intermediul fibrelor nervoase și a prelungirilor Tomes.

La examenul obiectiv se constată existența unui proces carios, care nu a deschis camera pulpară. Palparea cu sonda, a fundului cavității, evidențiază prezența hipersensibilității, iar la periferia procesului carios hiperestezie dentinară.

În unele situații se pune în evidență existența unor obturații metalice realizate cu puțin timp în urmă.

Probele de vitalitate sunt pozitive trădând o ușoară hipersensibilitate, prin apariția senzației de durere la excitații de intensitate mai mică decât cele obișnuite.

Diagnostic pozitiv:

- persistența durerii câteva minute după îndepărtarea excitantului;
- existența procesului carios fără deschiderea camerei pulpare și cu teste de vitalitate pozitive;
- semnalarea, de către pacient, a unor tratamente efectuate pe dintele în cauză cu puțin timp în urmă.

Diagnostic diferențial:

- hipersensibilitatea și hiperestezia dentinară (durerea încetează odată cu acțiunea excitantului);
- pulpitele acute coronare (durerile țin câteva ore, au un caracter mai accentuat).

Evoluție și complicații. Odată cu înlăturarea factorilor cauzali devine posibilă revenirea la normal a pulpei.

Dacă nu se intervine terapeutic, procesul inflamator evoluează în raport cu natura agenților patogeni, virulența lor și starea reactivă a pulpei, fie spre pulpită cronică, fie spre pulpită acută seroasă.

Indicații de tratament:

- tratamentul cariei simple și coafajul indirect;
- tratamentul cariei simple și coafajul direct în dublu timp, în deschiderile accidentale ale camerei pulpare;
- amputația vitală la dinții permanenți în curs de dezvoltare, când prin exereza dentinei ramolite s-a deschis larg camera pulpară;
- extirparea vitală.

2.1.2. PULPITA ACUTĂ SEROASĂ PARȚIALĂ (CORONARĂ)

Patogenie. Procesele inflamatorii sunt similare cu cele descrise în hiperemie, dar cu o desfășurare mai intensivă și cu cuprinderea și a altor elemente constitutive ale pulpei, în afara celor vasculare. Totodată este interesat și un teritoriu mai vast din pulpă.

Încetinirea circulației, provocată de vasodilatația prelungită, determină o creștere a permeabilității capilare prin tulburări în troficitatea endoteliului vascular. În vasele din focarul inflamator scade presiunea hidrostatică, iar în interstițiu crește, atât presiunea coloidosmotică, cât și cea hidrostatică urmate de o fugă a plasmei din vase. La început exsudatul este seros, dar odată cu pătrunderea în țesuturi a albuminelor cu greutate moleculară mică (serine, globuline) și apoi a fibrogenului, se transformă într-un exsudat fibrinos. Prin acumulare în țesut exsudatul contribuie la creșterea tensiunii intratisulare, cu consecințe negative asupra funcțiilor pulpare. Astfel, presiunea exercitată pe vase (mai ales pe vene) determină o turtire a lor cu împiedicarea circulației de întoarcere. Presiunea exercitată pe elementele celulare frânează activitatea lor metabolică și favorizează glicoliza anaerobă cu acumulare de metaboliți intermediari toxici; exercitându-se pe terminațiile nervoase senzitive, presiunea denaturează percepția impulsurilor provocate de excitații și determină apariția durerilor spontane, fără o cauză aparentă pentru pacient. Este posibil ca această denaturare a funcțiilor locale nervoase să reprezinte de fapt o suferință de tip nevrotic, datorată nu numai presiunii, ci și stării de acidoză existentă în țesutul inflamant.

Morfopatologie. Examenul microscopic pune în evidență:

- vasodilatație pe un teritoriu pulpar întins, pereții vasculari subțiri și cu spații între celule endoteliale;
- permeabilitatea crescută a pereților vasculari – plasmexodie cu prezența serinelor, globulinelor și a fibrinogenului;
- marginație leucocitară intensă;
- la periferia procesului inflamator semne de hiperfuncție odontoblastică (mitocondrii, ribozomi și lizozomi modificați ca formă, volum și număr). În apropierea centrului inflamației odontoblastele dau semne de oprire a metabolismului (organitele celulare micșorate de volum, acumulare de metaboliți intermediari) și chiar de degenerare (omogenizare cromatică în nucleu, vacuolizări și acumulări lipidice în citoplasmă);



Fig. 19 – Hiperemie preinflamatorie.

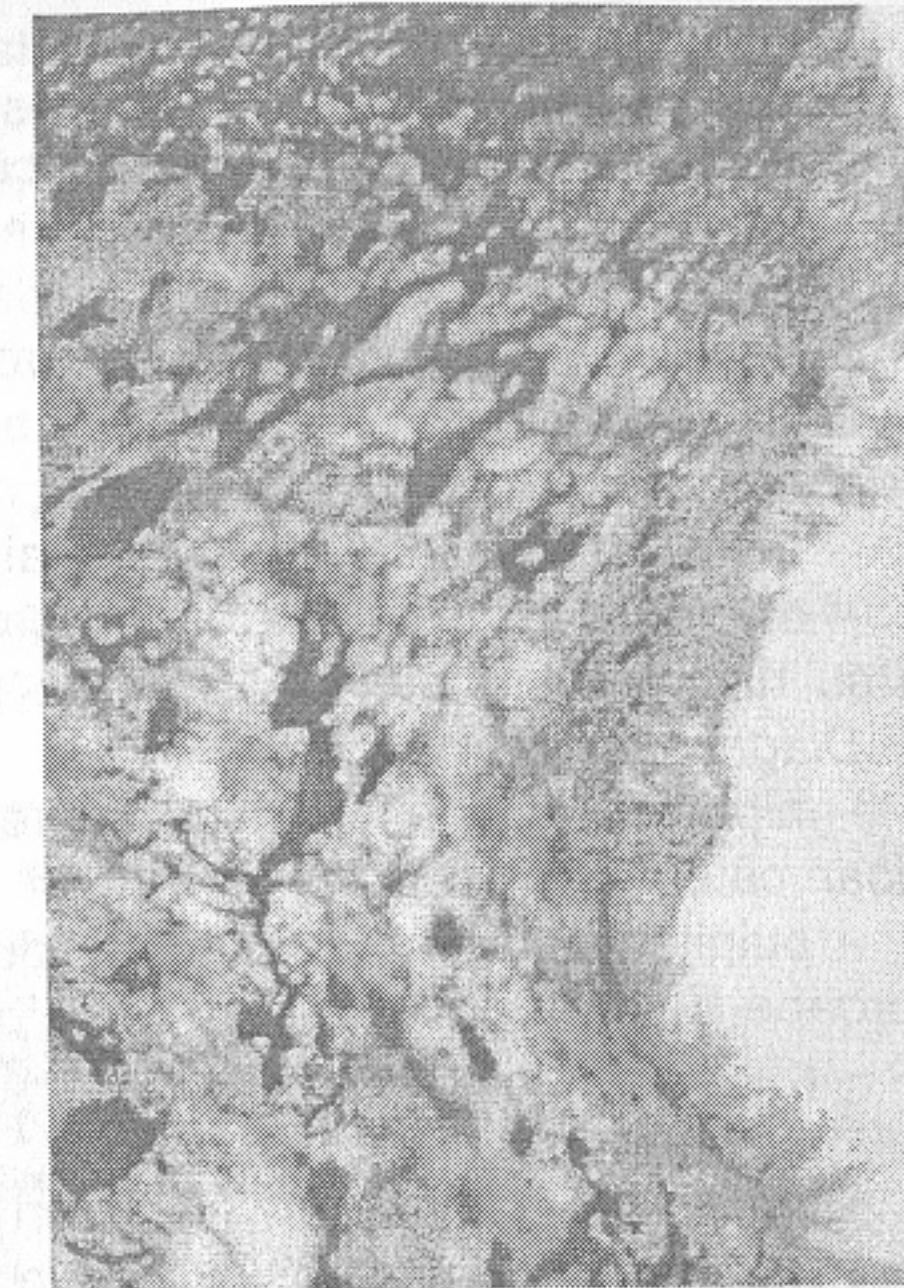


Fig. 20 – Pulpită seroasă parțială cu edem plexiform; vasodilatație; alterări ale odontoblaștilor.

– fibroblaștii aflați în plin focar inflamator prezintă și ele aceleași semne de reducere funcțională și de degenerescență. În apropierea focarului se constată tendința de mobilizare și deplasare a histiocitelor și limfocitelor în direcția focarului;

– concentrarea fosfatazei alcaline în regiunea predentinei și creșterea valorii succindehidrogenazei în toată pulpa dentară (fig. 20).

Simptomatologie. Bolnavul acuză o durere vie, localizată la un anume dinte, provocată de excitanți termici, mai ales la rece la început, iar mai târziu și la cald. Durerea se manifestă o durată mai mare decât în hiperemia preinflamatorie, putând ține de la câteva minute până la câteva ore. Crizele dureroase, mai rare la început, devin cu timpul mai frecvente și pot să apară și spontan, mai ales seara și noaptea. Criza dureroasă poate ceda de la sine, dar obișnuit este necesară administrarea de calmante pentru liniștire.

Examenul obiectiv pune în evidență un dinte de colorație normală, cu o carie profundă și un depozit bogat de dentină alterată. După îndepărtarea, cu prudență, a detritusurilor alimentare și a dentinei ramolite, rămâne un strat subțire de dentină dură și pigmentată. Atingerea acestui strat, cu sonda, provoacă o reacție dureroasă, imediată și puternică. Uneori, prin îndepărtarea dentinei alterate, se poate deschide camera pulpară.

Percuția dintelui în ax nu este dureroasă, de asemenea nici percuția transversală. La testele de vitalitate, atât cele termice cât și cele electrice, răspunsul este intens pozitiv, cu o durere prelungită.

Este interesant de subliniat că la testele termice nu toate excitațiile dau răspunsuri egale. Astfel, durerea este mai puternică la proba cu clorură de etil, decât la proba cu fuloarul încălzit și aceasta este în concordanță cu faptul semnalat de pacient, că durerile sunt calmate de apa caldă.

Diagnostic pozitiv:

- durere vie, spontană sau provocată, care durează de la câteva minute până la câteva ore;
- caracterul localizat al durerii;
- teste de vitalitate pozitive, mai ales la rece și curenți electrici;
- existența unui proces carios profund, fără deschiderea camerei pulpare și cu hipersensibilitate la atingerea fundului cavității.

Diagnostic diferențial:

- hiperemia preinflamatorie, dureri numai provocate și de scurtă durată (doar câteva minute);
- pulpita acută seroasă totală, dureri mult mai violente, de lungă durată, aproape continue, însoțite de sensibilitate la percuție în ax;
- pulpita purulentă parțială, dureri cu caracter pulsatil, exacerbate de căldură și calmate parțial la rece;
- pulpita purulentă totală, dureri cu aceleași caractere ca și la pulpita purulentă parțială, cu sensibilitate la percuția în ax, iradiere la dinții vecini și apariția unei picături de puroi la deschiderea camerei pulpare.

Evoluție și complicații. În anumite împrejurări, printr-o acțiune terapeutică bine condusă, se poate obține o vindecare și conservare a vitalității pulpare. Acest lucru prezintă însă excepție, deoarece posibilitățile de diagnosticare precisă a întinderii și gravității leziunii nu permit alegerea celor mai adecvate mijloace terapeutice. De cele mai multe ori pulpita continuă să evolueze spre stadii de inflamație mai avansată, cuprinzând întreaga pulpă (pulpită seroasă totală), sau spre stadii de supurație parțială a pulpei (pulpita purulentă parțială).

Uneori, mai ales la tineri, prin deschiderea spontană, de către procesul carios, a camerei pulpare, se realizează o cale de drenaj urmată de decompresiune pulpară consecutivă, ce favorizează cronicizarea procesului inflamator. În acest caz evoluează către forma de pulpită cronică deschisă.

Indicații de tratament:

- coafajul direct în dublu timp;
- amputația vitală;
- extirparea vitală.

2.1.3. PULPITA ACUTĂ SEROASĂ TOTALĂ (CORONO-RADICULARĂ)

Patogenie. Fenomenele inflamatorii provocate de agentul patogen cuprind și pulpa radiculară, fiind însă mult mai intense în pulpa coronară. Se constată o mobilizare a celulelor adventiceale aparținând țesutului reticulo-endotelial și dotate cu proprietăți fagocitare. Începe și specializarea celulelor mezenchimale, până în prezent nediferențiate, iar activitatea neodentino-genetică și odontoblaștilor continuă.

Morfopatologie. Se observă:

- vasodilatație în întreg teritoriul pulpar;
- pereții vasculari permeabili;
- prezența rară a elementelor sanguine din seria albă în țesutul pulpar;
- degenerescențe celulare, îndeosebi odontoblastice, cu fragmentarea membranei celulare. Preluarea unor funcții odontoblastice și a unor caractere morfologice a acestor celule de către celulele mezenchimale primitive;
- vâscozitatea pulpară redusă, prin depolimerizarea substanței fundamentale;
- fibrele nervoase, asupra cărora acționează atât o presiune continuă, cât și o serie de substanțe chimice cu acțiune litică, se demielinizează (excitabilitate crescută);
- fibrele conjunctive, care au sferit parțial procese de depolimerizare, sunt puține și se găsesc mai ales în porțiunea periferică (fig. 21).

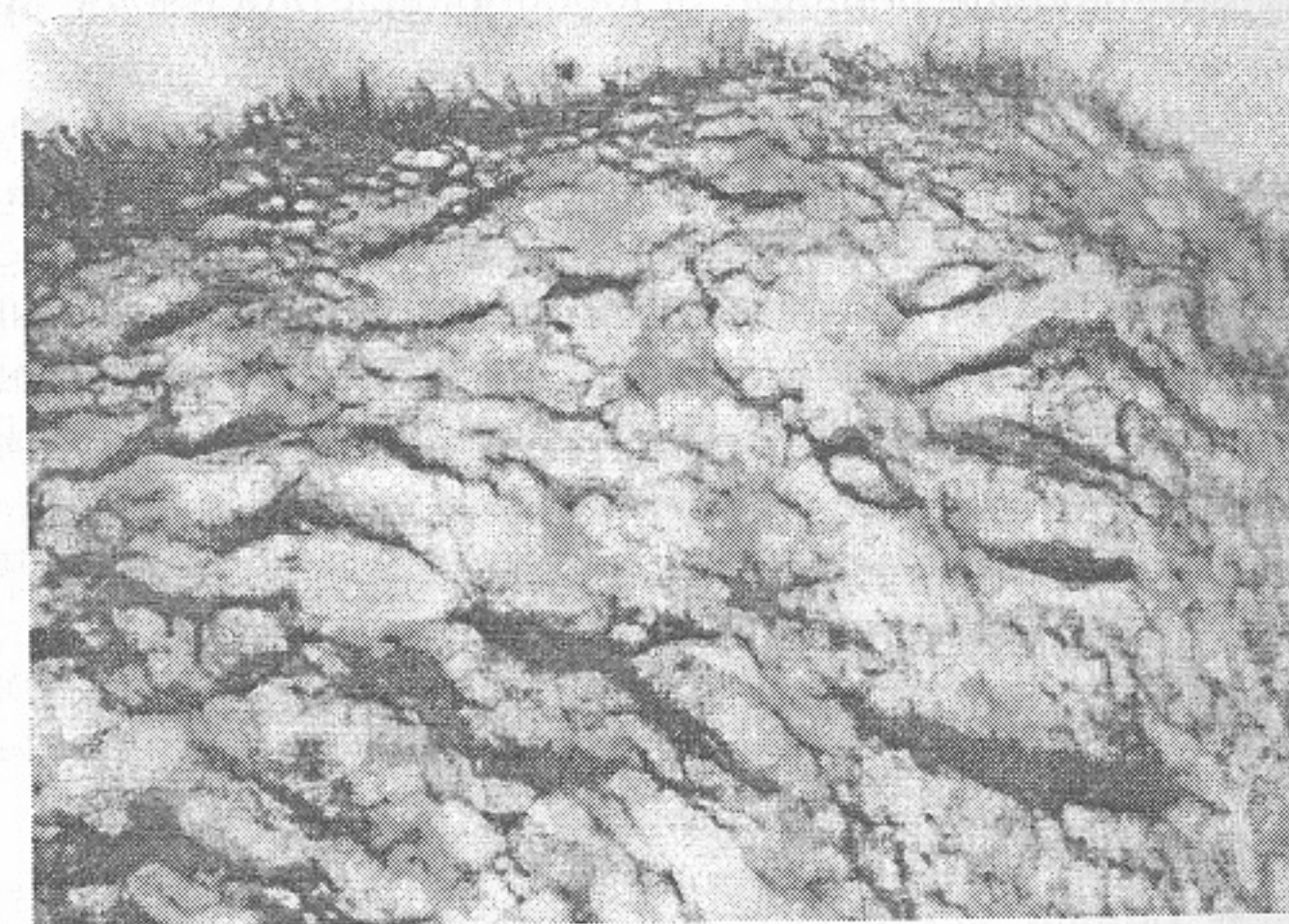


Fig. 21 - Pulpită seroasă totală cu vasodilatație și edem în întreg teritoriul pulpar; degenerescență celulară interesând, îndeosebi, celulele odontoblaste.

Simptomatologie. Tabloul clinic este dominat de acuitatea fenomenelor dureroase. Criza dureroasă provocată inițial de un agent extern, care acționează asupra dintelui, poate fi de la început violentă, insuportabilă, dar se poate ca intensitatea dureroasă să fie și progresivă. De asemenea este posibil ca durerea să apară spontan, fără o cauză aparentă, având și în acest caz, fie un caracter progresiv, fie unul brutal. În ambele situații durerea ține mult timp, pe fondul de continuitate putând să existe remisiuni sporadice de câteva minute, ale intensității. Pot de asemenea surveni exacerbări ale durerii provocate de diverși excitanți (rece, dulce, acru, traumatism masticator). Caracterul cumplit al suferinței provocată de o pulpită seroasă totală a dus la clasificarea ei, de autori francezi, sub denumirea de „turbarea dinților” („rages des dents”).

Un alt caracter al durerii este tendința de iradiere către dinții vecini și spre maxilarul antagonist. Uneori, în raport cu poziția dintelui pe arcadă, durerea poate iradia în regiunea temporală, orbitală, submandibulară, sau chiar occipitală. Niciodată această iradiere nu depășește linia mediană a feței, fiind cantonată pe traiectul nervului trigemen.

Iradieria durerii nu apare de la început, ci numai în fazele ei de mare intensitate, când pacientul nu mai poate localiza dintele afectat. De multe ori pacientul indică un dinte mai mult sau mai puțin apropiat de cel în cauză, situație care poate determina confuzii de diagnostic.

Analgeticele au, în general, o eficiență redusă, determinând cel mult o reducere temporară a intensității dureroase și în nici un caz dispariția ei. Când se presupune că este vorba de o astfel de afecțiune, examinarea trebuie făcută cu foarte mare prudență, pentru a nu provoca exacerbaria durerii.

Obiectiv. Cel mai adesea se constată existența unui proces carios profund, camera pulpară fiind acoperită de un strat subțire de dentină alterată. Presiunile, chiar foarte mici, exercitate cu sonda dentară rigidă, pot duce la deschiderea camerei pulpare, ceea ce provoacă exacerbaria violentă a durerii și apariția unei picături de sânge. De aceea este recomandabil ca, în examinarea limitelor și conținutului procesului carios, să nu se exercite presiuni.

Uneori, în stratul de dentină, care acoperă pulpa, se poate descoperi un punct de comunicare cu exteriorul, determinat de evoluția progresivă a cariei.

Cercetarea cu sonda flexibilă a acestei comunicări (ac Miller montat la mâner) pune în evidență hipersensibilitatea pulpară. Tocmai această hipersensibilitate este motivul care contraindică supunerea dintelui respectiv unor teste de vitalitate, deoarece aplicarea excitațiilor duce la declanșarea unor crize deosebit de puternice.

Un semn al cuprinderii în totalitate a pulpei de către procesul inflamator este reacția dureroasă la percuția în ax a dintelui.

Diagnostic pozitiv. Se stabilește pe caracterul continuu, de mare intensitate a durerii, sensibilitatea la percuția în ax, hipersensibilitatea la testele de vitalitate termice.

Diagnostic diferențial:

- pulpita acută seroasă parțială; durerea este în crize, cu perioade de remisiune, iar dintele nu este dureros la percuția în ax;
- pulpita purulentă totală; dureri cu caracter pulsatil, sensibilitate la cald și calmare la rece, sensibilitate la curent electric mult scăzută;
- parodontita apicală acută seroasă; senzație de agresiune a dintelui, uneori mobilitatea dintelui în cauză, durerea și congestia mucoasei vestibulare la nivelul apexului, stare generală uneori alterată, probe de vitalitate negative.

Indicații și tratament:

- extirparea vitală;
- extirpare devitală, în mod excepțional și numai după calmarea durerilor prin pansament calmant.

2.1.4. PULPITA ACUTĂ PURULENTĂ PARȚIALĂ (CORONARĂ)

Patogenie. Infiltrația purulentă poate debuta ca atare când pulpa este invadată de agenți piogeni, sau poate succeda unei pulpiti seroase acute. Dealtfel, în ambele cazuri, mecanismele fiziopatologice sunt aceleași.

Aspectul morfopatologic descris în pulpita seroasă prezintă o agravare a leziunilor distructive tisulare, accentuarea exsudatului fibrinos, distrugerea elementelor receptoare și de conducere nervoasă și pe alocuri chiar apariția unor insule de necroză celulară.

Leucocitele extravazate, ajunse în focarul inflamator, încep să înglobeze și să distrugă microbii și micile resturi celulare fagocitate. Dar leucocitele ajunse în țesutul inflammat sunt și ele distruse parțial, fie prin acțiunea microbilor, fie de mediul acid.

Pe lângă elementele celulare sanguine (granulocite, limfocite și monocite) în focarul inflamator se întâlnesc și celulele provenite din mobilizarea elementelor tisulare locale, specializate pentru fagocitoză (histiocite și plasmocite).

Celulele cu capacitate de fagocitare, prin conținutul lor crescut în catepsină și peptidază, au proprietăți proteolitice, care determină apariția și acumularea de albumoze, peptone, acizi aminați (tirozină, histidină, triptofan). Aceste produse, adăugate la acidul lactic și piruvic, proveniți din glicoliză, precum și acizii grași rezultați din scindarea grăsimilor, determină o aciditate care este accentuată și mai mult de hipoxia consecutivă stazei inflamatorii. În pulpitele purulente pH-ul poate coborî până la 5. Acidoza, la rândul ei, favorizează edemațierea masivă a țesutului conjunctiv (volumul pulpei crește cu 15-20%), cu creșterea și mai mult a presiunii intratisulare (în condițiile pereților inextensibili) și lezarea odontoblaștilor și fibrelor nervoase. Odontoblaștii încetează activitatea secretorie, mitocondriile și aparatul Golgi fiind primele componente celulare care dispar. Depunerea dentinei secundare se oprește. Într-o fază mai avansată nucleul odontoblaștilor devine picnotic, iar protoplasma celulară se vacuolizează. Ulterior, membrana celulară se fragmentează și resturile odontoplastice sunt digerate de celulele macrofage.

Fibrele nervoase suferă și ele procese degenerative. Teaca de mielină se decolează de pe suprafața fibrei și se fragmentează; chiar și fibra propriu-zisă suferă acest proces de fragmentare. Hiperexcitabilitatea, care caracterizează activitate nervoasă locală în pulpitele seroase, diminuează considerabil, fiind înlocuită de o apatie funcțională a fibrei. La excitanții termici recepționarea se realizează numai la intensități foarte mari, de altfel ca și la excitanții electrici. Dacă totuși pacientul acuză o exacerbare a durerii la cald aceasta se datorește, în primul rând, congestiei pe care o provoacă căldura și creșterii consecutive a presiunii intratisulare cu compresii pe unele fibre nervoase rămase cu funcția și structura nealterate.

Apariția puroiului se datorește proceselor de liză enzimatică celulară, exsudatului abundent și bogatei infiltrații celulare. El este format din granulocite vii și moarte, limfocite, germeni microbieni, detritus organic, plasmă bogată în colesterol și acizi grași.

Delimitarea puroiului, la periferie, se realizează printr-o membrană piogenă, numită impropriu astfel, deoarece nu are nici unul din caracterele organizate ale membranelor adevărate. Membrana piogenă, din pulpita purulentă, reprezintă o aglomerare de celule leucocitare, plasmocite și limfocite,

precum și de depozite de fibrină și fibre conjunctive, care limitează tendința expansivă a inflamației spre pulpa radiculară.

În jurul membranei piogene, țesutul pulpar se găsește tot într-o fază activă de inflamație, dar cu preponderență seroasă. Deci, dacă în centrul focarului leziunile morfologice sunt grave și cu caracter ireversibil, caracterizate prin existența puroiului în vecinătatea lui, în restul pulpei modificările sunt cele caracteristice unei inflamații seroase, iar la periferia pulpei se constată numai hiperemie.

Morfopatologie. Leziunea inflamatorie supurată interesează toate componentele pulpare, dar se desfășoară într-un teritoriu limitat, care nu depășește volumul camerei pulpare, în forma coronară.

Celulele proprii ale pulpei prezintă grade mai mari sau mai mici de suferință, în raport cu distanța la care sunt situate față de focarul inflamator. Cele din centrul focarului sunt dezagregate, prezența lor fiind evidențiată numai de fragmente de nucleu și membrane celulare. Cele situate în apropierea centrului inflamației prezintă diverse stadii de lezare: vacuolizări, încărcări lipidice, omogenizări nucleocitoplasmice, fragmentarea membranei etc.

Celulele situate mai la distanță nu prezintă leziuni, găsindu-se încă într-un stadiu hiperfuncțional compensator.

Celulele sanguine ajunse în focar prin diapedeză, se prezintă și ele sub diverse aspecte morfologice, în raport cu starea lor funcțională. Unele sunt integre, altele lizate parțial, iar altele aproape topite în magma purulentă.

Fibrele de collagen sunt distruse. La periferia procesului fibrele sunt disociate și pe cale de fragmentare. În restul pulpei desenul fibrelor este normal.

Fibrele nervoase, situate în focar, au dispărut în totalitate prin fragmentarea axială și transversală. Cele învecinate prezintă semne lezionale caracterizate prin detașare tecii de mielină (fig. 22).

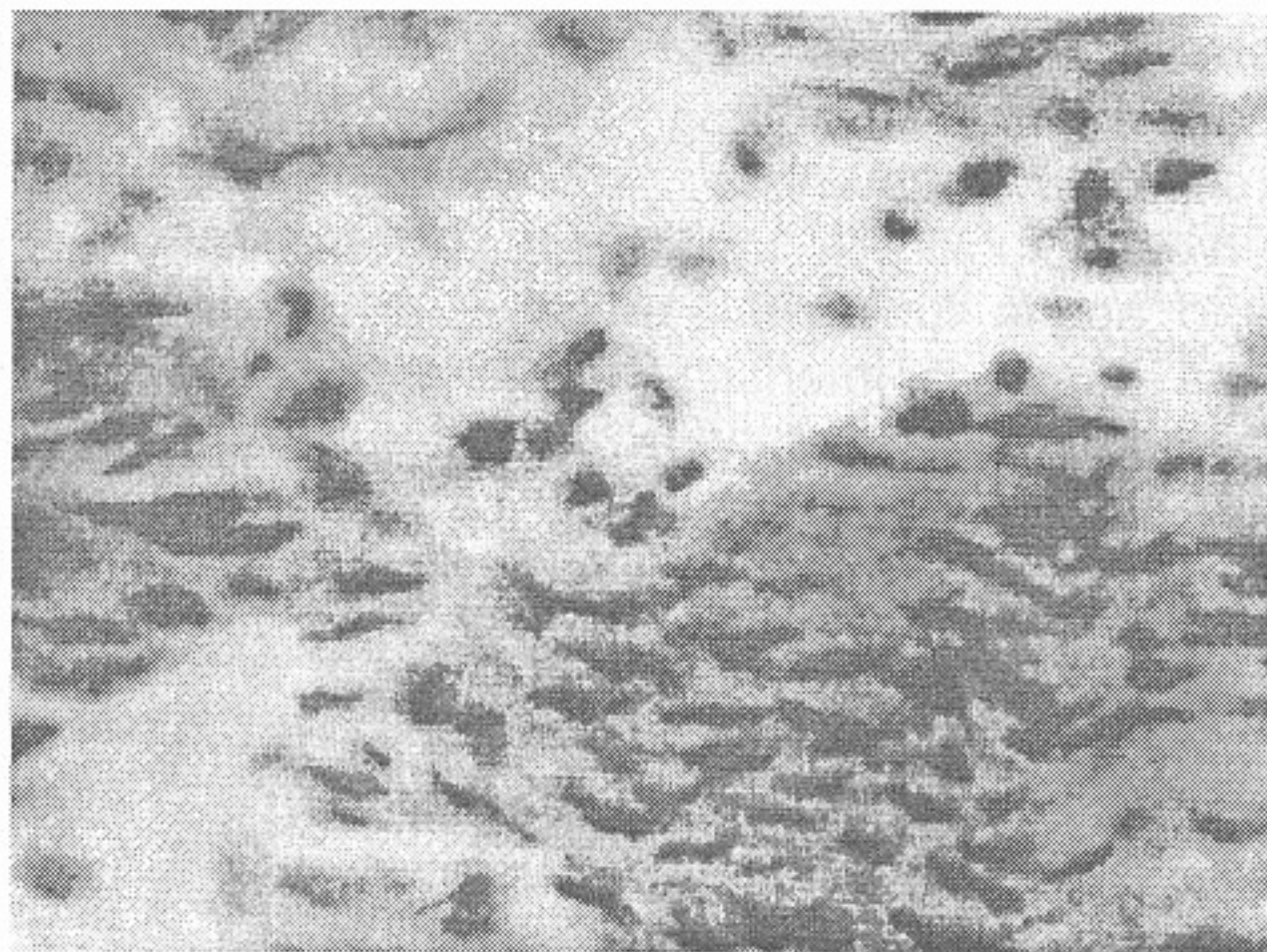


Fig. 22 – Pulpita purulentă parțială.

Simptomatologie. Semnele clinice subiective, relatate de bolnav, sunt destul de asemănătoare cu cele din pulpita acută seroasă coronară. Durerea apare în crize spontane, mai ales noaptea, durează câteva ore, este vio-

lentă, la început localizată, apoi iradiată. Ceea ce deosebește durerea din pulpita purulentă de cea din pulpita seroasă, este caracterul ei pulsatil, sincron cu sistolele ventriculare, ca și exacerbarea ei de orice cauză care provoacă creșterea afluxului sanguin spre extremitatea cefalică (căldura locală de la pernă, poziția orizontală a corpului etc.). Faptul este explicat prin creșterea presiunii intratisulare pe fibrele nervoase. Dimpotrivă, recele, prin vasoconstricția pe care o provoacă, reduce durerea, fapt semnalat și de pacient, care în timpul crizei ține apă în gură.

La examenul obiectiv constatăm o carie profundă, pe fundul căreia se găsește un strat de dentină ramolită. Dacă, cu ajutorul lingurilor Black, se ridică acest strat fără exercitare de presiune, din camera pulpară deschisă va fi evacuată o cantitate mică de puroi, sub forma unei picături, urmată de ușoară sângerare. Consecutiv acestei deschideri durerea se intensifică (datorită decompresiunii bruște), apoi diminuează în intensitate devenind suportabilă, sau chiar încetează.

Diagnosticul pozitiv:

- caracterul pulsatil al durerii, posibilitatea de localizare;
- exacerbarea la cald, diminuarea la rece;
- prezența picăturii de puroi la deschiderea camerei pulpare, urmată de exacerbarea și apoi reducerea durerii;
- probele de vitalitate la rece și electrice dau răspunsuri pozitive la intensități mai mari decât cele obișnuite.

Diagnostic diferențial:

- pulpita seroasă coronară – dureri cu caracter lancinant, exacerbate la rece, probele de vitalitate cu agenți termici și electrice pozitive la intensități mai mici decât normal;
- pulpita purulentă coronoradiculară – durata durerii prelungită mai mult, iradiere pe traiectul trigeminal, prinderea în reacția inflamatorie și a parodontiului apical, fapt trădat de sensibilitate la percuția în ax a dintelui.

Evoluție și complicații. Afecțiunea poate evolua spre o pulpită purulentă coronoradiculară, spre o pulpită cronică deschisă ulcerosă, sau spre gangrena pulpară.

Schemă de tratament – extirpare vitală.

2.1.5. PULPITA ACUTĂ PURULENTĂ TOTALĂ (CORONO-RADICULARĂ)

Morfopatologie. Aspectul morfopatologic este identic cu cel descris la pulpita purulentă coronară. Deosebirea constă în faptul că apar și în pulpa radiculară focare cu supurație. Confluarea focarelor coronare și radiculare dă aspectul de pulpită purulentă corono-radiculară, sau de flegmon pulpar, cum numesc unii autori această formă.

Procesul supurativ este însoțit, la periferie, de fenomene de reacție congestivă și chiar exsudativă, care cuprinde, în cazul de față, spațiul periapical. În aceste condiții orice presiune exercitată pe dinte va provoca durere, percuția în ax dând răspunsuri pozitive.

Simptomatologie. În pulpita purulentă totală durerile sunt spontane și foarte puternice, aproape continue, iradiate și cu caracter pulsatil. Sensibilitatea la cald este atât de accentuată încât bolnavul face uz de lichide

reci pentru a-și ușura durerile. Durerile nu cedează la calmante locale de tip Dentocalmin sau la analgetice.

La *examenul obiectiv* se observă proces carios extins și profund, exereza dentinei ramolite se realizează cu ușurință datorită alterării ei avansate.

După evacuarea secreției purulente prin deschiderea camerei pulpare scade sau chiar încetează durerea. La sondarea camerei pulpare, după evacuare secreției purulente, sensibilitatea este crescută numai în profunzime, în straturile superficiale fiind redusă. Sensibilitatea la curentul electric este mai scăzută, sau chiar abolită, în raport cu gradul de distrugere a țesutului pulpar.

Diagnostic pozitiv. Caracterul pulsatil al durerii, calmarea temporară prin lichide reci, testele de vitalitate reduse, sensibilitatea la percuție în ax și apariția picăturii de puroi.

Diagnostic diferențial:

- pulpita acută seroasă totală (caracterul durerii este viu, ascuțit, lancinant, insuportabil). Deschiderea camerei pulpare provoacă exacerbaria durerii, iar prin orificiul de deschidere apare sânge;

- pulpita purulentă parțială (durerile au remisiuni, iar percuția în ax nu este pozitivă);

- parodontita apicală acută – senzația de agresiune, durere puternică, semnele loco-regionale și starea generală alterate. Probele de vitalitate sunt întotdeauna negative.

Evoluție și complicații. Dacă nu se intervine prin mijloace terapeutice adecvate, se complică cu parodontită apicală acută.

Tratament. Se practică extirparea vitală cu tratament medicamentos, după metoda aseptico-antiseptică (pansament antiseptic cu Walkoff sau Klumski pentru 48-72 ore) endocanalicular. Se mai pot face aplicații de agenți fizici (ozonoterapie, diatermie) sau antibiotice endodontal.

2.2. FORMELE ANATOMO-CLINICE ALE PULPITELOR CRONICE

Pulpitele cronice se caracterizează prin predominanța reacțiilor proliferative de inflamație și se clasifică în forme deschise și închise, în funcție de integritatea camerei pulpare:

A. Pulpite cronice deschise:

a) ulcerose

b) granulomatoase (polipoase)

B) Pulpite cronice închise:

a) pulpita cronică închisă propriu-zisă, sau scleroatrofică

b) pulpita cronică hiperplazică (granulomul intern Palazzi).

2.2.1. PULPITELE CRONICE DESCHISE

Sunt îmbolnăviri ale pulpei dentare, consecutive unui proces inflamator acut. Ele pot să succeadă hiperemiei preinflamatorii pulpare, pulpitei seroase parțiale sau totale, sau pulpitei purulente parțiale. Condiția cronicizării infla-

mației este ca, în cursul evoluției acesteia, să se deschidă camera pulpară și să se evacueze secreția seroasă sau purulentă. Deschiderea camerei pulpare poate fi provocată, în majoritatea cazurilor, de evoluția procesului carios. Este posibil ca această deschidere a camerei pulpare să fie și consecința actelor traumatice masticatorii exercitate repetat asupra unui strat de dentină foarte mult subțiat de carie. De asemenea deschiderea se poate datora unei pătrunderi accidentale (în cursul unui act terapeutic), care nu a fost urmată de un tratament.

Evoluția procesului inflamator cronic, spre forma ulceroasă sau polipoasă, depinde de reactivitatea organismului.

Astfel, formele ulcerose se organizează pe pulpa dentară trofică, care a suferit anterior procese de îmbolnăvire, sau pe pulpa dentară a pacienților cu afecțiuni generale de sistem. Aceste pulpite relevă capacitatea scăzută de apărare a organismului.

Pulpitele cronice deschise polipoase relevă o bună reactivitate, care se manifestă prin înmulțire celulară și creșterea în volum a pulpei. În general ele apar la pacienții tineri, mai ales în perioada de creștere. Există și posibilitatea dezvoltării unei pulpite cronice deschise, pe o pulpă care aparent nu a avut nici o suferință acută. În acest caz este vorba de o calitate reactivă mediocră a pulpei dentare, care a făcut ca inflamația acută să evolueze extrem de rapid și fără răsunet clinic. Din punct de vedere morfopatologic ea s-a desfășurat după secvențele de succesiune pe care le cunoaștem.

Fiziopatologie. Pulpitele cronice deschise reprezintă o modalitate de neutralizare a procesului acut, prin înlocuirea stromei pulpare alterate cu un țesut de granulație.

Prima fază a cronicizării este reprezentată de neutralizarea toxinelor din focarul inflamator prin procese biochimice.

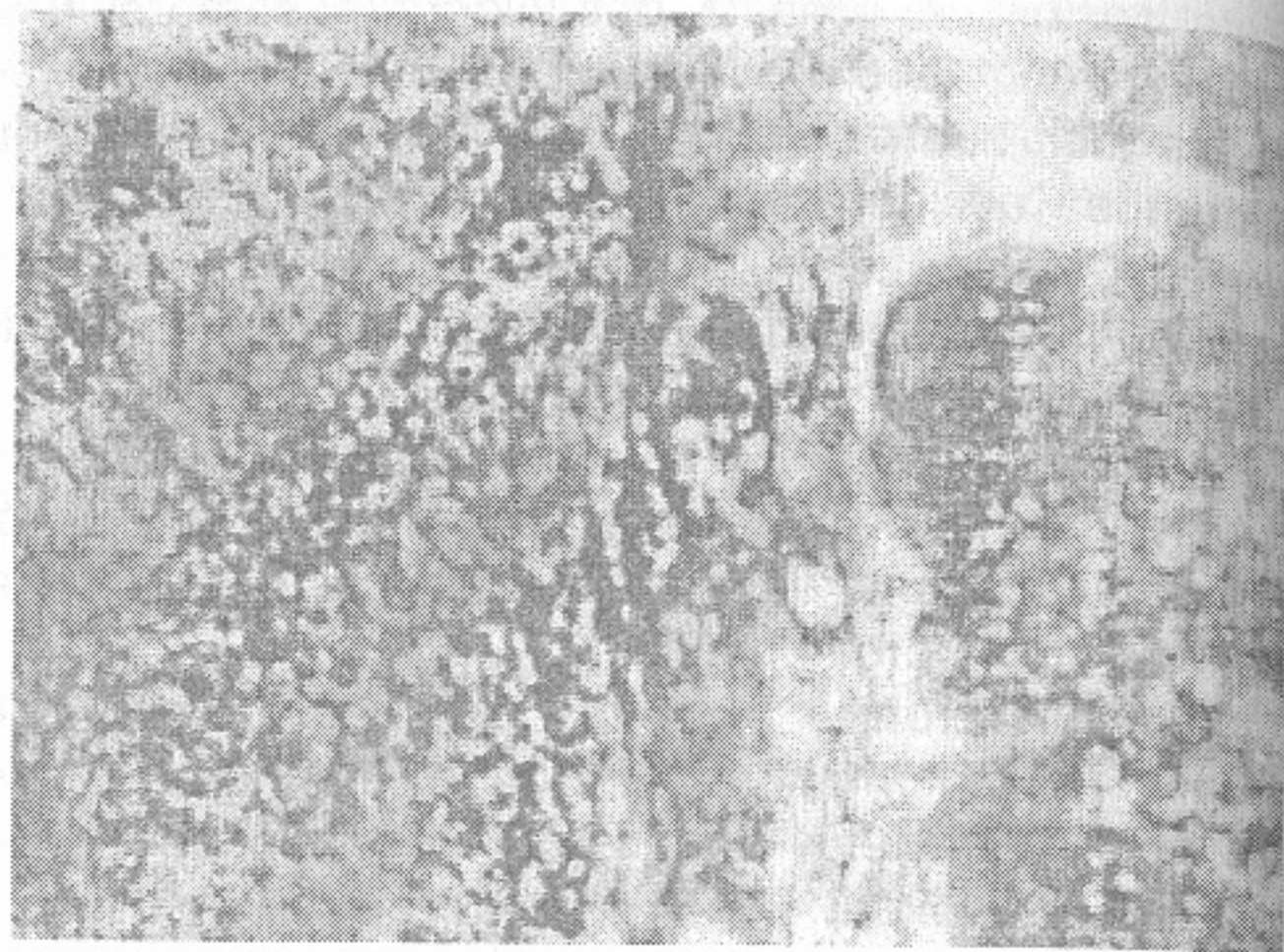
Elementele celulare reprezentate de histiocite și fibroblaști îndepărtează, prin procese de fagocitoză, resturile celulare microbiene și leucocitele fragmentate prezente în focar, precum și resturile celulelor pulpei care au suferit de pe urma inflamației și și-au pierdut integritatea. Consecutiv acestor procese pH-ul pulpar pierde din aciditate, favorizând repolimerizarea mucopolizaharidelor din substanța fundamentală, cu legarea moleculelor de apă liberă și transformarea ei în apă stabilă.

Concomitent, circulația ionilor minerali între celule și substanța fundamentală, precum și între aceasta și vasele sanguine, se echilibrează prin trecerea ionilor de potasiu în celule și a ionilor de sodiu în vase, determinând scăderea presiunii intratisulare, scădere favorizată de deschiderea procesului carios și formarea unei căi de drenaj. Vasele sanguine nemaifiind supuse presiunii intratisulare și nici acțiunii substanțelor chimico-toxice neutralizate, își reglează tonusul și își îmbunătățesc condițiile de circulație sanguină.

În zona centrală a procesului inflamator, zonă care este localizată în mod obișnuit la nivelul deschiderii camerei pulpare, începe un proces activ de migrare și multiplicare a celulelor conjunctive tinere. În același timp capilarele sanguine învecinate proliferază și ele prin burjonarea extremităților, formând

noi vase sanguine. În acest fel se organizează un țesut de granulație, mai mult sau mai puțin bogat, în funcție de reactivitatea locală, deschiderea camerei pulpare și mărimea procesului carios (fig. 23).

Fig. 23 – Transformare granulomatoasă cu hiperemie accentuată; bogat infiltrat inflamator; dezorganizarea predentinei și dentinei.



Țesutul de granulație reprezintă stratul prin care pulpa vine în contact direct cu mediul bucal, fiind supus tuturor insultelor fizice, chimice și toxice, rezultate din actele fiziologice bucale. În urma acestor insulte, în zonele superficiale ale țesutului de granulație, se petrec schimbări prin extravazarea și depunerea fibrinogenului, necrozarea celulelor, infiltrație cu germeni bacterieni, ulcerarea traumatică. Când țesutul de granulație proliferază în cavitatea carioasă sub formă de polip, pe suprafața lui se pot grefa uneori celule epiteliale provenite din mucoasa bucală, desprinse de pe suprafața mucoasei în actul de masticatie.

Ajunse pe suprafața polipului aceste celule își asigură o bază de implantare, se înmulțesc și treptat acoperă toată formațiunea granulomatoasă. Este un fenomen spontan, similar celui care se petrece în epitelizările terapeutice, prin grefele Tiersch.

Sub țesutul de granulație sunt concentrate celule tinere conjunctive, celule cu rol în fagocitoză (histiocyte) și celule cu rol imunologic (limfocite, plasmocite). În această zonă se găsesc și fibre nervoase, ce explică sensibilitatea la înțeparea cu sonda în zonele profunde ale pulpei, spre deosebire de zona țesutului de granulație, în care fibrele nervoase sunt absente.

Fibrele conjunctive lipsesc atât în zona țesutului de granulație cât și în zona subiacentă. În schimb aceste fibre sunt deosebit de bine reprezentate în zona imediat următoare (zona a treia), ca o consecință a repolimerizării collagenului disociat în straturile superioare, în timpul inflamației acute. Este posibil ca înmulțirea fibrelor conjunctive, din această parte a pulpei, să se datoreze și unei funcții metabolice active celulare de formare a protofibrilelor de collagen (fig. 24).

Restul pulpei, aparent normală, prezintă scheme ale tulburărilor circulatorii și metabolice din fazele inflamației acute, care duc la alterări ale stra-

turilor intime tisulare, prin procese degenerative evolutive, de tip scleros, hialin și calcar (fig. 25, fig. 26).



Fig. 24 – Dezorganizare tisulară pulpară.



Fig. 25 – Proces degenerativ scleros.

2.2.1.1. PULPITA CRONICĂ DESCHISĂ ULCEROASĂ

Este forma în care țesutul de granulație reprezintă stratul prin care pulpa vine în contact direct cu mediul bucal, fiind supusă insultelor din cavitatea bucală.

Morfopatologie. Pe o secțiune axială a pulpei se constată, la examenul microscopic, următoarele:

1) stratul superficial prezintă zone de necroză, infiltrat celular cu celule polinucleare neutrofile și bogat infiltrat bacterian. În acest strat există ulceratii, care pot fi vizibile sau mascate de depozite de fibrină și resturi alimentare. În general structura țesutului nu mai poate fi recunoscută, alterările interesând toate componentele (fig. 27);

2) stratul subiacent este alcătuit din țesut de granulație, infiltrat parțial cu celule cu caracter fagocitar și celule microbiene. Nici în acest strat nu se pot evidenția fibre nervoase, dar există o bogăție vasculară, care explică sângerarea pulpei la înțeparea cu sonda;

3) al treilea strat este reprezentat de un bogat infiltrat celular compus din elemente sanguine cu funcții fagocitare, limfocite, histiocyte, alături de care se găsesc fibroците și plasmocite. Spre deosebire de primele două straturi, în aceasta există și fibre nervoase, mai slab reprezentate însă decât într-o pulpă normală;

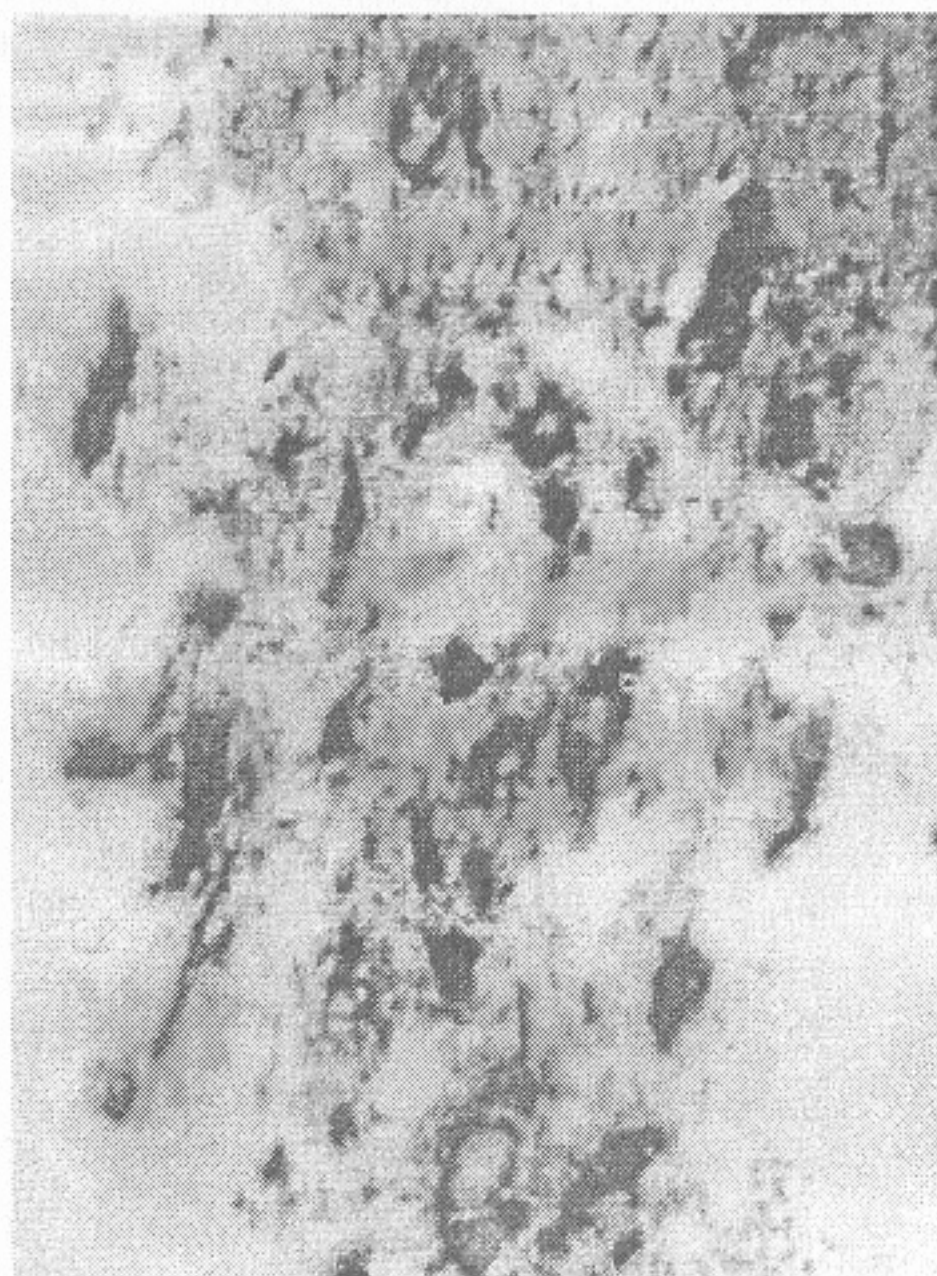


Fig. 26 – Proces degenerativ calcar.



Fig. 27 – Zona superficială a pulpei cronice deschise.

4) al patrulea strat, de la suprafață în profunzime, este un strat de fibre conjunctive, sărac în celule (număr redus de limfocite și histiocite și foarte rare macrofage);

5) stratul cel mai profund, aparent de structură normală, prezintă centre de degenerescență coloidă sau grăsoasă, iar în unele cazuri degenerescență calcară, concretizată în formarea de pulpoliți.

Simptomatologie. Examenul subiectiv. În general această afecțiune a pulpei nu este dureroasă. Pacientul ne poate relata însă că în actul de masticație apar uneori dureri, urmare unei presiuni direct pe pulpă ce se transmite până la fibrele nervoase din profunzime. Deși încetarea presiunii, prin deplasarea bolului alimentar, duce la încetarea durerii, pacientul evită să utilizeze în masticație partea respectivă.

În cazurile în care cavitatea carioasă este obliterată, pentru un timp mai lung, cu resturi alimentare, se creează premise favorabile (dezvoltare microbiană, fermentație, aciditate etc.) reactivității procesului inflamator și în această situație durerea capătă caracterele pulpitelor acute. Spre deosebire însă de pulpitele acute dezvoltate pe o pulpă dentară fără îmbolnăviri precedente, durerea are o intensitate mai puțin violentă, fapt explicabil prin existența unui număr mai mic de fibre nervoase și prin reactivitatea mai slabă a țesutului pulpar modificat.

Pacientul ne mai poate relata despre existența unui proces carios mai vechi, cu antecedente dureroase puternice, existența unui miros neplăcut, rezultat din retenția și fermentația alimentelor, apariția unei sângerări după periaj, sau după traume masticatorii.

Examenul obiectiv. Pune în evidență unele elemente concludente pentru stabilirea diagnosticului.

La inspecție se constată prezența unei cavități carioase mai profunde, cu depozite bogate de dentină alterată și cu deschiderea largă a camerei pulpare. Prin această deschidere se observă pulpa dentară de culoare roșu închis spre brun, cu depozite de fibrină și prezența de ulcerații superficiale.

Distrugerea importantă a straturilor dure ale coroanei dentare de către carie a dus la subțierea pereților cavității și chiar la fracturarea lor. Marginile tăioase ale acestora pot produce leziuni ale limbii și ale mucoasei jugulare, care pot fi puse și ele în evidență în cursul inspecției.

Palparea, cu sonda, a suprafeței pulpei descoperite nu este dureroasă, înțeparea acestora în profunzime provoacă însă o durere destul de vie, cu sângerare abundentă.

Percuția în ax și percuția transversală a dintelui nu dau răspunsuri pozitive.

La cercetarea vitalității prin teste, apar răspunsuri pozitive, atât la probele termice cât și la cele electrice, dar la intervale mult mai mari față de acelea la care răspunde un dinte cu pulpa sănătoasă (din cauza scăderii numărului fibrelor nervoase prin distrugerea în cursul evoluției inflamației).

Diagnostic pozitiv. Se pune pe elementele rezultate din interogatoriu și pe constatările examenului clinic și anume:

- lipsa durerii și apariția ei în circumstanțele descrise mai sus;
- existența cariei profunde cu deschiderea camerei pulpare;
- sângerare la înțeparea pulpei cu sonda și apariția sensibilității numai la înțeparea straturilor mai profunde;
- răspunsuri pozitive la testele de vitalitate numai la intensități crescute ale excitantului;
- răspuns negativ la percuția în ax a dintelui.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- pulpita cronică deschisă polipoasă, în care apare polipul pulpar, epitelizat sau neepitelizat și nu există ulcerație;
- necroza pulpară și gangrena pulpară, în care, la sondarea camerei pulpare și a canalelor radiculare nu apar sângerare și nici sensibilitate. Testele de vitalitate sunt negative.

Evoluție și complicații. Pulpita cronică deschisă ulcerată evoluează întotdeauna cu pierderea progresivă a vitalității pulpei, urmată de necroză și gangrenă pulpară. În cursul acestei evoluții se pot produce și reacutizări. Dinții sunt predispuși la fracturarea pereților coronari datorită evoluției rapide a procesului carios.

Tratament. Extirparea vitală a pulpei.

În cazul unei contraindicații de anestezie se poate proceda la extirpare devitală.

2.2.1.2. PULPITA CRONICĂ DESCHISĂ GRANULOMATOASĂ (POLIPOASĂ)

Este forma în care țesutul de granulație proliferat în cavitatea coronară, sub forma unui polip, vine în contact direct cu mediul bucal, fiind supus insultelor din cavitatea bucală.

Morfopatologie. Examenul microscopic al unei secțiuni axiale din pulpă pune în evidență o serie de modificări structurale etajate, de la suprafață spre profunzime.

1) Stratul superficial este reprezentat de o formațiune cu aspect polipos, constituită din țesut de granulație. Ca în orice țesut de granulație se vede un număr mare de celule conjunctive tinere și numeroase capilare (fig. 28).

De cele mai multe ori la suprafața formațiunii granulomatoase se constată prezența unui epiteliu pavimentos. În unele cazuri epiteliul poate lipsi fiind înlocuit de depozite de fibrină.

2) Stratul imediat următor este alcătuit de un infiltrat inflamator paucicelular, asemănător cu cel din pulpitele cronice ulcerose. Și în acest strat lipsesc fibrele nervoase și conjunctive (fig. 29).

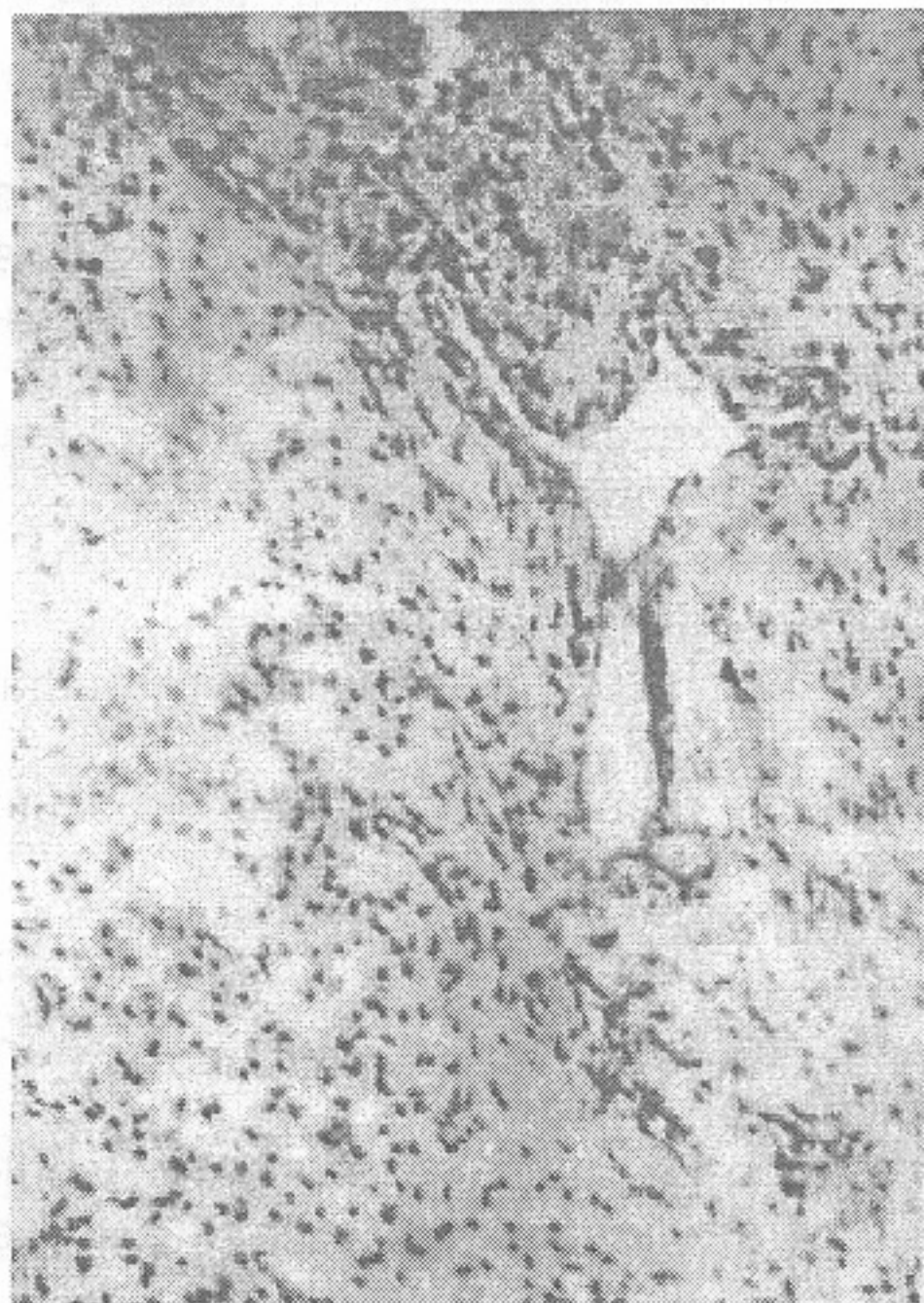


Fig. 28 – Transformare granulomatoasă a pulpei.

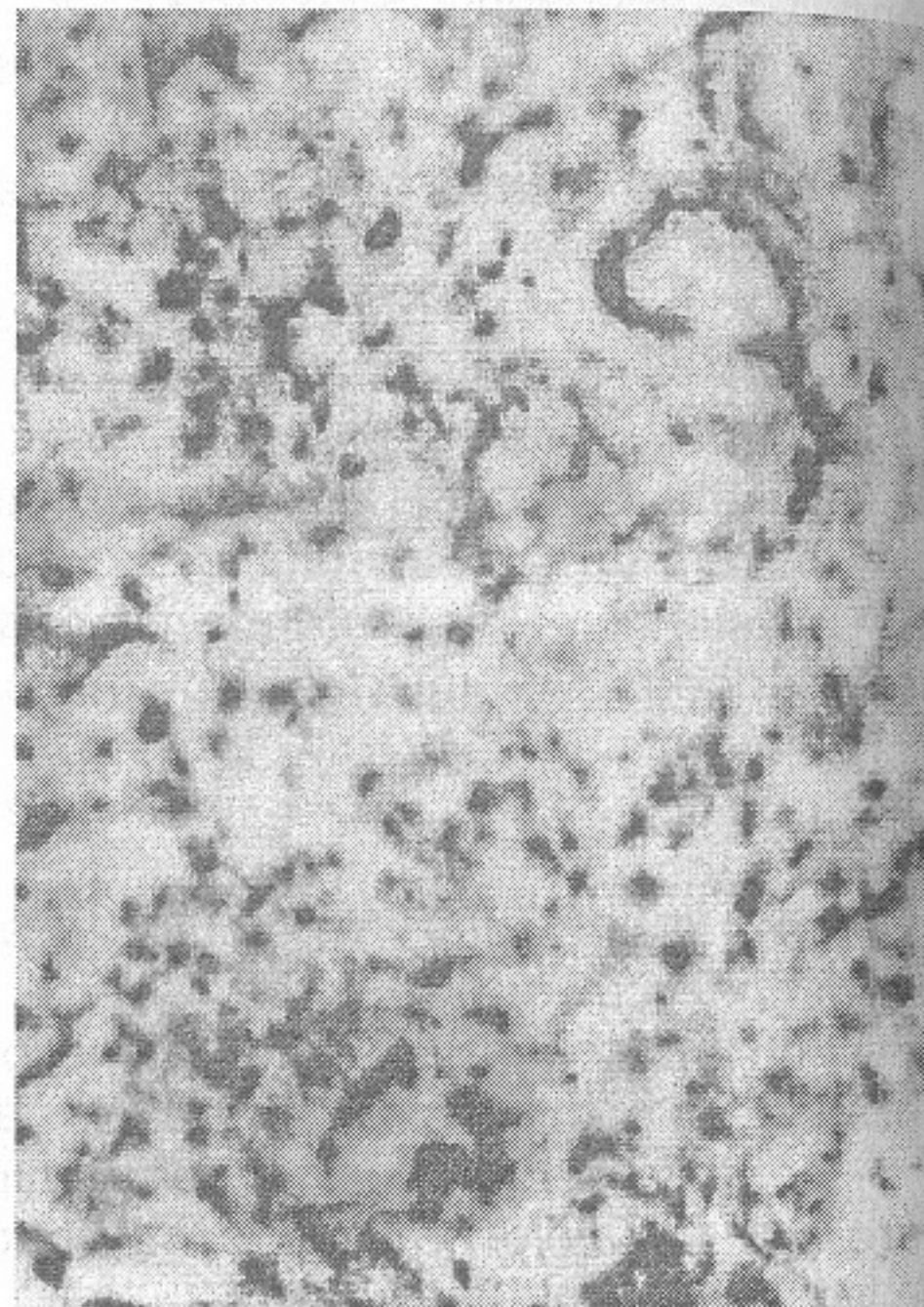


Fig. 29 – Transformare granulomatoasă a pulpei și infiltrat inflamator.

3) Stratul al treilea apare sub forma unor fibre conjunctive întretesute într-o rețea densă. În ochiurile rețelei se găsesc celule conjunctive, dar într-un raport mult mai mic față de fibre decât în pulpa normală. Se pot evidenția de asemenea fibre nervoase și vase sanguine de calibru normal.

Restul pulpei este aparent normal. Deși mai rar decât în pulpitele cronice deschise ulcerose, pot exista și aici focare de degenerescență hialină, grăsoasă, calcară.

Simptomatologie. Datele de diagnostic care rezultă din interogatoriul pacientului sunt sărace:

– prezența unei carii cu evoluție îndelungată;

- sângerarea în timpul actului masticator și al periajului;
- jenă dureroasă în presiunea alimentelor, în cavitatea carioasă.

În unele situații, datorită obliterării cariei cu resturi alimentare, se poate reactiva o inflamație acută, cu simptomatologia respectivă.

Inspecția regiunii pune în evidență depozite de tartru pe dintele respectiv și pe dinții învecinați, datorită evitării de a utiliza partea respectivă, de către pacient, în cursul actului masticator.

Dintele prezintă o cavitate carioasă de volum mare, care a deschis camera pulpară și care este ocupată parțial, sau total, de o formațiune polipoasă de aspect moale.

În cazul în care unul sau mai mulți pereți ai coroanei sunt distruși, formațiunea proemină în afară, venind în contact cu epiteliul gingival. Polipul are o culoare roz și o suprafață netedă, lucioasă, când este epitelizat. Când nu este acoperit de epiteliu culoarea este roșie, hemoragică, iar suprafața este neregulată, acoperită cu depozite de fibrină. Dacă polipul nu ocupă în întregime cavitatea carioasă se constată prezența, între el și pereții dentinari, a unor depozite de dentină de culoare maron-brun și a depozitelor de alimente fermentate, cu fetiditate. Se pot constata și eventuale leziuni ale mucoasei gingivale și jugale, produse de marginile tăioase ale procesului carios. La palpare sonda se poate insinua între polip și marginile cavității, urmărindu-se baza lui de inserție în camera pulpară, sau în canalul radicular. Polipul prezintă în partea superioară o oarecare mobilitate, putând fi deplasat. În partea inferioară el face corp comun cu pulpa. La presarea cu spatula sau cu degetul (când cavitatea carioasă este mare), formațiunea este depresibilă și elastică, revenind la forma inițială după încetarea presiunii.

Înțeparea cu sonda a polipului nu provoacă o sensibilitate decât în regiunile mai profunde, dar provoacă o sângerare abundentă. Percuția în ax, sau transversală, a dintelui nu dă răspunsuri pozitive.

Testele de vitalitate dau răspunsuri pozitive numai la intensități mai mari decât cele obișnuite.

Diagnostic pozitiv:

- carie profundă cu deschiderea camerei pulpare;
- formațiunea polipoasă în continuarea pulpei dentare, cu sângerare și sensibilitate la înțepare în profunzime.

Diagnostic diferențial:

- polipul gingival; dacă se urmărește baza de inserție, se constată continuitatea lui cu epiteliul gingival;
- necroza pulpară; lipsește proliferarea polipoasă, lipsește sângerarea și sensibilitatea la sondare, chiar în profunzime, a canalelor radiculare;
- pulpita cronică deschisă ulcerosă; lipsește proliferarea polipoasă, prezentă ulcerarea la suprafața pulpei descoperite.

Evoluție și complicații:

- reacutizări, cu apariția unei pulpite de tip seros sau purulent;
- necrozarea pulpei și infectarea ei cu germeni de putrefacție, favorizând dezvoltarea gangrenei pulpare;
- fracturarea pereților coroanei.

Tratament: extirpare vitală.

2.2.2. PULPITELE CRONICE ÎNCHISE

Sunt pulpopatii care se întâlnesc rar în clinică. Amândouă formele (cronică propriu-zisă și granulomul intern) au câteva trăsături comune:

- 1) se organizează și se dezvoltă în condițiile unei camere pulpare închise;
- 2) au o evoluție asimptomatică din punct de vedere clinic, în majoritatea cazurilor;
- 3) procesul inflamator se desfășoară lent, timp îndelungat;
- 4) în structura pulpei se produc modificări caracterizate de prezența țesutului de granulație.

Ceea ce le deosebește sunt următoarele:

Etiologie. Pulpita cronică propriu-zisă este consecutivă unei inflamații pulpare, cu camera pulpară închisă la dinții cu procese carioase mari, sau obturații cu recidivă de carie. Originea acestei forme de inflamație este externă, fiind determinată de factori toxico-infecțioși cantonați în dentina alterată din procesul carios.

Granulomul intern se dezvoltă sub influența unor factori umorali, care activează mitoza celulară.

Microbiocenoza. Pulpita cronică propriu-zisă prezintă o floră bacteriană comună oricărei inflamații pulpare.

În granulomul intern flora microbiană nu are mare însemnătate, pulpopatia dezvoltându-se aparent steril.

Localizare. Pulpita cronică închisă propriu-zisă există la toți dinții și la orice vârstă.

Granulomul intern se întâlnește mai ales la incisivi și numai la tineri. Extrem de rar se întâlnește la molari și premolari.

2.2.2.1. PULPITA CRONICĂ ÎNCHISĂ PROPRIU-ZISĂ

Morfopatologie. Tabloul este dominat de două categorii de fenomene opuse, dar care amândouă reprezintă, de fapt, transformări pulpare regressive. Pe de o parte îmbătrânirea prematură a pulpei, cu atrofierea ei fibroscleroasă și reticulară, iar pe de altă parte constituirea unor infiltrate celulare alcătuite din celule tinere mezenchimale și din vase de neoformație cu aspectul tipic al țesutului de granulație (fig. 30, fig. 31).

Tabloul morfologic al unei pulpite cronice închise este mult mai polimorf decât cel al pulpitelor cronice deschise. Astfel, pe aceeași secțiune, uneori se pot constata, alături de țesutul fibrosat și țesutul de granulație închistat, între ele sau în interiorul lor, focare de inflamație acută supurativă, izolate de membrane conjunctive asemănătoare ca formă cu microabcese din pulpите supurate.

Alteori țesutul de granulație este învecinat cu zona de degenerescență hialină sau calcară, sau acestea din urmă sunt însoțite de infiltrate celulare cronice difuze (histiocyte, fibrocyte, limfocyte).

Elementele celulare specializate ale pulpei, odontoblastele, sunt întotdeauna în stare de suferință avansată, caracterizată prin micșorarea lor de volum, picnoza nucleului, vasculizări, încărcări cu lipide ale protoplasmei.



Fig. 30 – Fibroscleroză pulpară.



Fig. 31 – Țesut de granulație cu vase de neoformație și ștergerea joncțiunii predentină-dentină.

Fibrele nervoase sunt, în mare parte, degenerate, iar vasele sanguine sunt pe alocuri dilatate și au pereții sclerozați.

Simptomatologie. Leziunile pulpare descrise explică lipsa, aproape totală, a simptomelor subiective. Pacientul nu a avut dureri la dinte în cauză, excitațiile chimice, traumatice și termice nu provoacă nici măcar sensibilitate. De cele mai multe ori pacientul se prezintă pentru afecțiuni localizate la alți dinți, iar pulpita este descoperită de specialist, sau se prezintă pentru ceea ce el crede că este o carie simplă pe care a constatat-o întâmplător.

Chiar și pentru specialist diagnosticul nu este totdeauna ușor.

La examenul obiectiv dinte prezintă uneori o cavitate carioasă pe fundul căreia dentina poate avea duritatea normală, fiind ușor colorată.

Alteori, dinte prezintă o obturație mare, veche, a cărei adaptare la pereții cavității nu este corectă, prezentând procese de carie secundară. Este posibil însă ca procesul carios secundar să fie atât de fin încât să nu poată fi depistat, sau chiar să nu existe o carie secundară, inflamația datorându-se unei recidive de carie situată sub obturație.

Testarea vitalității la acești dinți dă răspunsuri pozitive numai la intensități foarte mari ale excitantului. Receptivitatea pentru rece, cald, este abolită și se conservă numai la curent electric.

Dacă în urma acestei testări se îndepărtează obturația, se constată absența obturației de bază, existența unui strat de dentină care, pe alocuri, este alterată, dar care închide camera pulpară.

Examinarea cu sonda a acestor regiuni de dentină nu este sensibilă și chiar dacă se procedează la deschiderea camerei pulpare, se constată că aceasta se poate face fără dificultate, datorită lipsei de sensibilitate a straturilor superficiale ale pulpei și chiar și a celor mai profunde.

Deschiderea camerei pulpare și înțeparea cu sonda a pulpei duce însă la sângerare abundentă determinată în bogăția pulpei în vase de neoformație.

Diagnosticul pozitiv. Este dificil de precizat. Se iau în considerație, în primul rând, scăderea considerabilă a vitalității la diverse teste de vitalitate, la dinți cu procese carioase profunde, sau cu obturații care nu interesează camera pulpară.

Existența unei carii secundare, sau recidive de carie, este un element care contribuie la punerea diagnosticului, fără să-l precizeze, de altfel ca și atunci când pulpa este încă acoperită de dentină aparent sănătoasă. Dacă, în cadrul acestei situații, trepanarea exploratoare a peretelui de dentină pulpar evidențiază insensibilitate, dar cu sângerare abundentă în momentul lezării pulpei, se poate pune diagnosticul de pulpită cronică închisă propriu-zisă.

Diagnostic diferențial:

- pulpita cronică deschisă ulcerasă – camera pulpară este deschisă, pulpa este vizibilă și prezintă ulcerații superficiale;

- necroza pulpară – răspunsurile sunt negative la orice intensitate a excitantului întrebuințat în testarea vitalității. Sondarea camerei pulpare și a canalului radicular relevă lipsa de sensibilitate pe toată lungimea lor. Nu apare sângerare;

- pulpita cronică închisă granulomatoasă (granulomul intern), absența procesului carios sau a obturației. Examenul radiologic pune în evidență demineralizarea lacunară a dentinei și tendința de herniere a pulpei în afara dintelui, în această zonă;

- gangrena pulpară – camera pulpară deschisă, lipsa oricărei sensibilități și sângerări, miros fetid.

Evoluție și complicații:

- exacerbarea unor focare pulpare de inflamație limitată și cu caracter subacut;

- necroza pulpară;

- gangrena pulpară.

Tratament – Extirpare vitală.

2.2.2.2. PULPITA CRONICĂ ÎNCHISĂ HIPERPLAZICĂ SAU GRANULOMUL INTERN PALAZZI

Este o boală rară a dinților, care poate apărea asimetric, la unul sau mai mulți dinți, cu etiologie neclară și cunoscută și sub denumirea de boala „pink spots” sau boala „petelor roz”.

Se întâlnește mai ales la incisivii superiori și extrem de rar la molari și premolari și numai la tineri.

Morfopatologie. Ceea ce caracterizează pulpita granulomatoasă internă este tendința către multiplicarea activă a țesutului conjunctiv, cu formare de

țesut de granulație. La început este, în general, localizată fie în pulpa coronară, fie în cea radiculară. Presiunea exercitată de țesutul de granulație pe pereții de dentină duce la demineralizarea acestuia, în spațiul astfel câștigat înșurându-se țesutul de granulație (fig. 32).

Demineralizarea prin mecanism vascular este secundată și de o demineralizare prin mecanism celular de către o serie de celule derivate din țesutul mezenchimal tânăr cu aspectul și funcțiile osteoblaștilor (pulpoclaști).

Dezvoltarea țesutului de granulație și hiperplazia pulpei se însoțesc de „sufocarea” prin compresiune, a odontoblaștilor, ceea ce are drept consecință dispariția lor în zona corespunzătoare.

Prin cuprinderea treptată a pulpei de metaplazia granulomatoasă, stratul de odontoblaști dispare aproape în întregime, lăsând spații vacuolare. Lipsită de activitatea metabolică energetică și plasmatică, proprie odontoblaștilor, în restul pulpei se petrec transformări regresive, care o transformă dintr-un țesut specializat într-un țesut conjunctiv lax de tip primitiv (fig. 33).

În același timp demineralizare dentinară, localizată în prima fază, se generalizează ducând la mărirea camerei pulpare și la lărgirea canalului radicular (fig. 34).

Subțierea pereților poate să meargă până la perforarea lor, producând apariția unei fistule gingivale, când perforația este pe suprafața radiculară, sau fractură spontană a dintelui, când perforația este coronară.

Simptomatologie. Leziunile sunt, în general, nedureroase, pacientul putând acuza o vagă jenă la dintele respectiv. De cele mai multe ori diagnosticul se pune întâmplător prin examen radiologic. Uneori, când localizarea pulpopatiei este în regiunea coroanei și s-a produs o demineralizare importantă a dentinei, se vede prin transparența smalțului pulpa de culoare roz.

Când localizarea este radiculară se poate constata, în unele cazuri, în dreptul dintelui pe mucoasa vestibulară sau orală, prezența unei fistule.

Există și posibilitatea ca extinderea leziunii să fi determinat fractura coronară cu hernierea pulpei în afara camerei pulpare.

Diagnostic pozitiv. Examenul clinic oferă, în general, puține elemente de diagnostic.

Testele de vitalitate relevă sensibilitatea scăzută a pulpei. Un rol important poate să-l aibă, în localizările coronare pe dinții frontali a pulpei, examenul diafanoscopic care relevă modificarea conturului camerei pulpare.

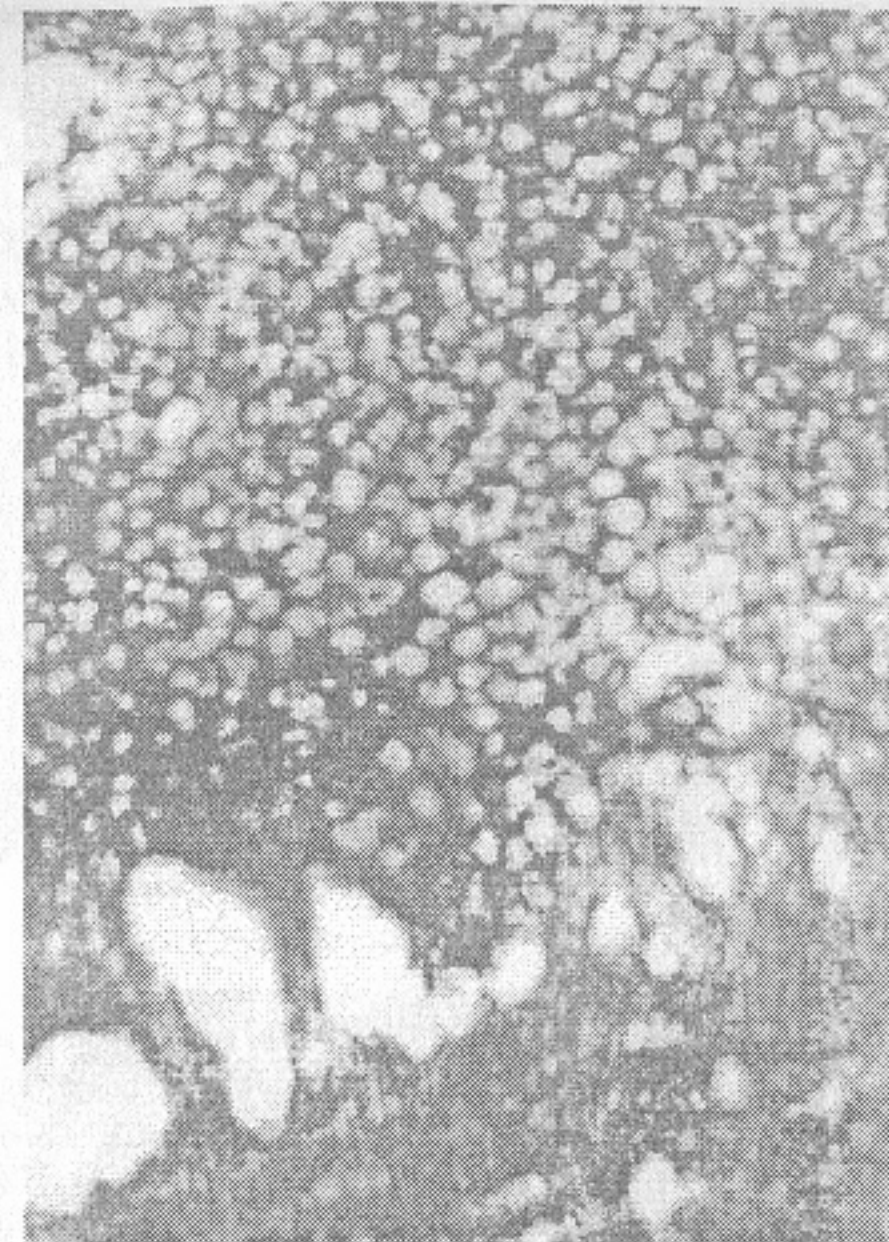


Fig. 32 – Zone cu aspect de fagure și cu aspect chistic, de demineralizare dentinară.

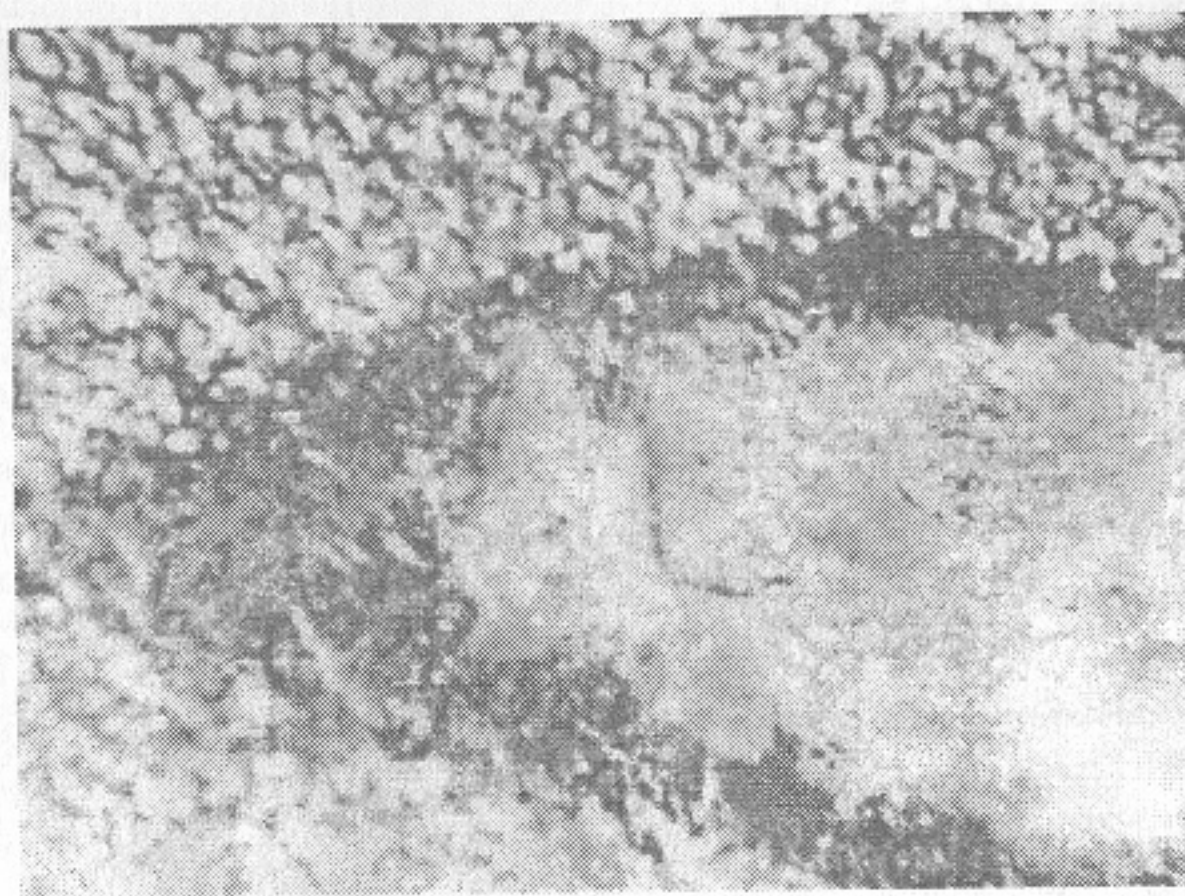


Fig. 33 – Displazie cu aspect de țesut conjunctiv lax, de tip primitiv.

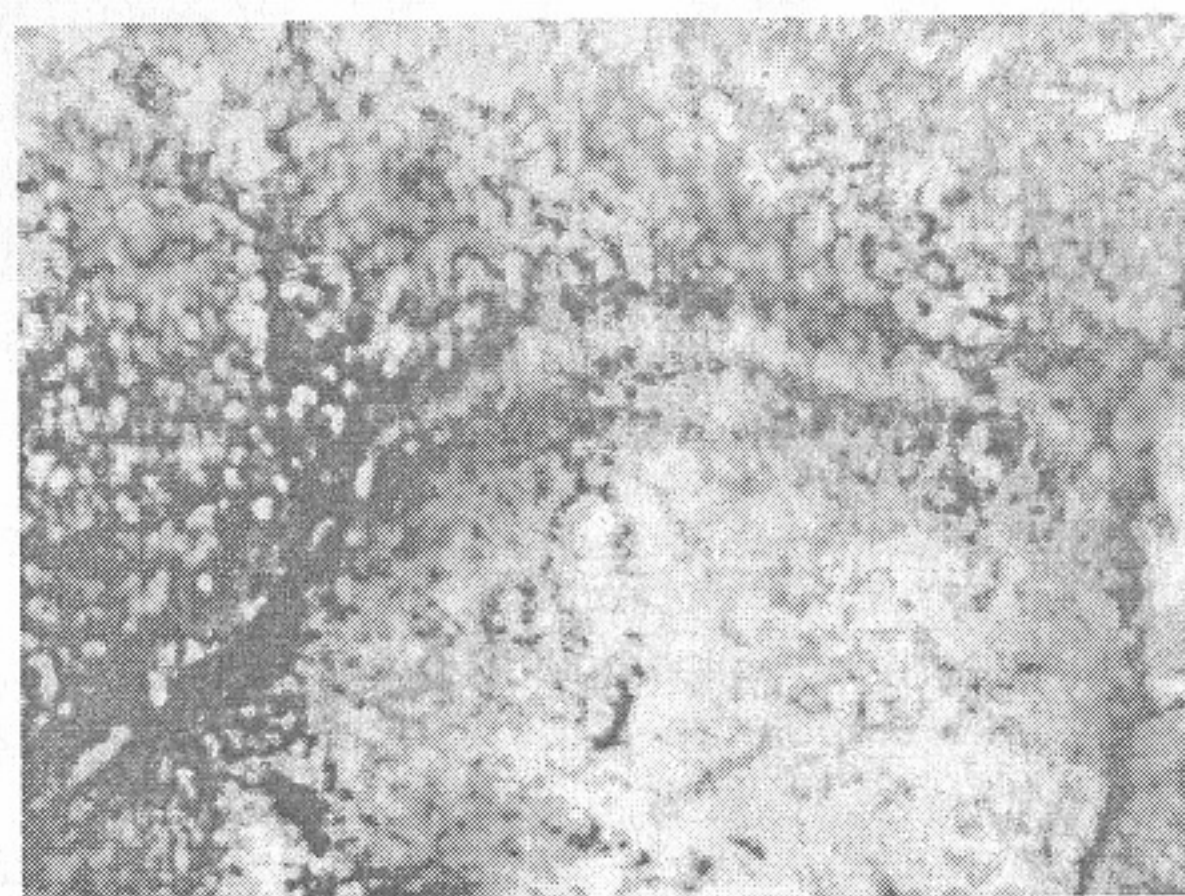


Fig. 34 – Transformare granulomatoasă în pulpa apicală.

Examenul radiologic este concludent pentru diagnostic. În localizarea coronară a leziunii, pe filmul radiologic se constată lărgirea camerei pulpare, cu modificarea conturului pe unul din pereții săi. Imaginea de rezorbție a dentinei apare sub forma unei pete de culoare închisă, neregulată ca formă, în prelungirea pulpei coronare.

Când localizarea este radiculară se constată o dilatare neregulată a canalului, pe o zonă limitată, tot sub forma unei pete de culoare închisă.

Dacă leziunea este situată în apropierea apexului, imaginea este foarte asemănătoare cu a granulomului apical, ceea ce, în anumite incidente de radiografiere, poate duce la confuzii de diagnostic.

Diagnostic diferențial:

– pulpita cronică închisă propriu-zisă – în această formă există antecedente patologice, iar examenul obiectiv, relevă prezența cariei sau obturației. Imaginea radiologică nu este concludentă;

– necroza pulpară – lipsa oricărui răspuns la teste de vitalitate. Imaginea radiologică arată conturul normal al camerei pulpare și a canalului radicular. La trepanarea camerei pulpare și sondarea canalului nu există sensibilitate și sângerare.

Evoluție și complicații. Evoluția acestor pulpopatii este foarte lentă spre necroza pulpei. Dacă pereții dentinei au fost subțiați se produc fracturi ale dintelui.

3. NECROZA ȘI GANGRENA PULPARĂ

3.1. NECROZA PULPARĂ

Prin necroză pulpară se înțelege mortificarea aseptică a pulpei, cu epuizarea mijloacelor sale defensive, sub acțiunea agresivă a unor agenți fizico-chimici.

Prin gangrenă pulpară se înțelege mortificarea septică a pulpei și descompunerea sa sub influența germenilor anaerobi de putrefacție, care interesează strict teritoriul dintelui (gangrenă simplă), sau și cu implicarea paradonțiului apical (gangrena complicată).

Etiopatogenie. Factorii cauzali pot fi:

- a) generali, cu acțiune favorizantă
- b) factori locali, cu acțiune determinantă.

Factorii generali. Influențează în special reactivitatea pulpară diminuându-i capacitatea de apărare prin modificările produse în dinamica vasculară și prin repercusiunile pe care le au aceste modificări asupra troficității pulpare. De cele mai multe ori este vorba numai de spasme vasculare prelungite urmate de ischemie.

Pulpa, cu o circulație de tip terminal, fără posibilitate de a stabili relee sanguine colaterale, este extrem de sensibilă la deficitul sanguin în întregul său, dar mai ales la nivelul odontoblastelor, pierzând treptat troficitatea sa. Suportul imunologic celular scade de asemenea și imunitatea umorală.

Astfel de spasme hipoxiante pot surveni la boli generale ca: maladia Reynaud, hipotensiunea arterială, tromboza arterială, inflamații de vecinătate, diverse viroze etc. Alte boli generale modifică calitatea pereților vaselor, mărinț sau micșorând permeabilitatea acestora, ca: diabet, arterite, arterioscleroză, intoxicații exogene cu metale grele (bismut, plumb, mercur), sau intoxicații endogene (uremie), avitaminozele, mai ales A și C.

Tulburarea permeabilității vasculare determină, fie o anemie pulpară, fie fenomene de stază cu exsudare seroasă, extravasculară, cu influențe negative asupra metabolismului celular și echilibrului spațiului intratisular.

Aceleași condiții pot fi provocate temporar și de unele stări fiziologice, cum ar fi menstruația sau travaliul în sarcină.

Factorii generali creează condițiile ca, excitațiile care în mod obișnuit nu au răsunet, să devină nocive provocând apariția unui proces de necrobioză. În aceste condiții necroza poate fi determinată chiar de traumatisme masti-

catorii minime, singulare, de banale modificări termice ambiante, sau chiar de simplul act terapeutic al pregătirii unei cavități într-o carie necomplicată.

Factorii locali. Se împart în factori mecanici (traumatici), factori termici și factori chimico-toxici.

Factorii mecanici sunt cel mai bine reprezentați de traumatisme. Indiferent de intensitate și natura traumatismelor, de frecvența cu care acționează asupra dintelui, sau de direcția de acțiune, pentru ca ele să declanșeze procesele de necrobioză trebuie să întrerupă, parțial sau total, lent sau rapid, posibilitatea de alimentare sanguină a pulpei. Astfel, secționarea, smulgerea sau compresiunea vaselor pulpare la nivelul apexului dentar, dilacerarea importantă a țesutului pulpar cu eliberare de amine toxice, sunt urmate de necroză pulpară.

În traumatismele care acționează cu intensitate redusă dar repetată, cum sunt aparatele ortodontice greșit calculate, sau supraîncărcările unui dinte sau unui grup de dinți, duc la mortificarea lentă a pulpei.

Prin împingerea sau deplasarea repetată a dintelui în alveolă sunt comprimate arteriolele și venulele din pachetul vascular apical și scade aportul nutritiv, care devine insuficient pentru activitatea metabolică globală a pulpei.

Funcțiile celulare sunt frânte, oprindu-se în faza intermediară, eliminarea produselor toxice este împiedicată, ele risipindu-se în interstițiu. Mecanismele adaptative nu mai fac față și focarele de necroză, formate în regiunea cea mai afectată, difuzează cuprinzând întreaga pulpă.

Inițial se produce o fragmentare a celulelor și degenerarea fibrelor nervoase, apoi depolimerizarea activă, cu întreruperea continuității vaselor sanguine și depozitare masivă a fibrinogenului ieșit din vase și ștergerea desenului structural al pulpei, cu omogenizare ei, urmată de pierderea vitalității pulpare.

Dacă toate aceste fenomene se petrec la un individ tânăr, ritmul de devitalizare este mai lent și permite resurselor dento-parodontale, generatoare de substanță dură, să depună depozite de dentină în canaliculele deltei apicale și straturi cementoide în spațiul periodontal corespunzător deltei. Pulpa, sau resturile țesutului pulpar, se usucă, se mumifică.

Se realizează astfel o obliterare a canalului radicular și o izolare morfoloică a dintelui față de teritoriul învecinat. În acest fel sunt neutralizate posibilitățile de suprainfectare a țesutului necrozat și transformarea necrozei în gangrenă simplă.

Asemenea necroze se produc în special în regiunea dinților frontali inferiori, în urma lovirii, sau supraîncărcării lor și în regiunea frontalilor superiori în urma traumatismelor, ca urmare a luxării sau intruziilor. Pacientul uită traumatismul suferit, nu există nici un semn clinic subiectiv ci doar modificări de culoare a dintelui și negativarea probelor de vitalitate.

Aceste cazuri însă sunt rare, de cele mai multe ori evoluția rapidă depășește posibilitățile resurselor de apărare dento-parodontală.

Traumatismele produc necrozarea rapidă a pulpei, transformându-se rapid în gangrenă pulpară datorită suprainfectării prin soluțiile de continuitate realizate de traumatism.

În traumatismul provocat de luxarea, sau intruzia în alveolă a dintelui, fără fracturarea lui, dar cu secționarea, ruperea sau comprimarea totală a pachetului vasculo-nervos pulpar, moartea pulpei se realizează prin denuțrie și reprezintă un bun mediu de cultură microbiană, transformând necroza în gangrenă.

În traumatismul provocat de fractura dintelui, cu deschiderea camerei pulpare, cu dilacerări ale pulpei, cu ruperea vaselor și revărsarea conținutului acestora în țesut, cu secționarea fibrelor nervoase prin pătrunderea unor corpi străini în masa pulpară (așchii de dentină, smalt, salivă), apar reacții pulpare urmate de moartea rapidă a pulpei și transformarea ei, sub influența bacteriilor din salivă, într-o masă gangrenoasă (1 ml salivă conține până la 10^8 microorganisme).

Factorii termici. Intervin ca factori cauzali ai mortificărilor prin exercitarea unei temperaturi scăzute, sau crescute pe suprafețele dentare, pulpa dentară fiind extrem de sensibilă mai ales la creșterile de temperatură. Ca orice țesut viu pulpa este mult mai sensibilă la creșterea temperaturii decât la scăderea ei. O creștere cu 5°C (deci la 42°C), ca în cazurile de ampren-tare cu mase termoplastice, sau șlefuiți fără răcire, determină dilatarea va-selor sanguine care, menținută timp mai îndelungat, duce la dereglări ale metabolismelor locale, cu apariția unor intermediari biochimici toxici.

La creșteri mari de temperaturi (75°C), ca în cazul aplicării diatermiei pen-tru desensibilizare dentară, necroza pulpei se instalează rapid, prin preci-pitarea proteinelor plasmaticice.

La scăderile de temperatură pulpa este mai rezistentă, mai ales dacă această scădere este treptată. Astfel, chiar la o scădere a temperaturii pulpei cu 20°C apar modificări nesemnificative. Dacă însă scăderea tem-peraturii este brutală, mai ales la coborârea cu 0°C , dereglările pulpare sunt grave și similare celor observate la creșterile de temperatură (aplicare de freon, zăpadă carbonică).

Factorii chimico-toxici constituie un grup important de factori cauzali de-oarece aproape fiecare din medicamentele și substanțele utilizate în terapia cariei simple pot avea, în anumite condiții, o acțiune nocivă asupra vitalității pulpare.

Mortificarea pulpară, determinată de agenții chimico-toxici, poate fi volun-tară, în cadrul unui act terapeutic care urmărește devitalizarea. Ea poate fi accidentală, atunci când aplicarea substanței sau pansamentului medica-mentos nu respectă unele condiții tehnice riguroase, ținând de dozarea ju-ridică a substanței, utilizarea concentrațiilor reduse, izolarea camerei pulpare etc. sau în tratamente parodontale, când există canale laterale aberante, care comunică cu punji gingivale.

Sunt unele substanțe care în mod prioritar pot declanșa o necroză datorită caracterului chimic mai agresiv și anume:

- formolul – folosit în retracțiile gingivale generalizate (apa de gură cu formalină);
- trioximetilenul – încorporat în Plastobtur;
- acid tricloracetic – folosit pentru cauterizări gingivale;
- azotat de argint – la impregnarea neagră a cavității, sau pentru hemo-stază în cauterizări;

- fenolul – în compoziția multor antiseptice;
- arsenicul – necrozarea terapeutică a țesutului pulpar;
- acizi, în special cei din compoziția unor materiale de obturație (acidul fosforic în compoziția cimenturilor silicat și fosfat de Zn);
- substanțe alcaline – hipoclorit de Na, antiformina, KOH;
- grupul aminelor biogene.

Preparatele pe bază de formol, utilizate în tratamentul hipersensibilității și hiperesteziei dentinare, pot provoca necroza pulpei grație capacității mari de difuziune a formolului de-a lungul canaliculelor și efectului său coagulant asupra proteinelor.

Tot prin precipitare proteică acționează și acidul tricloracetic, azotatul de argint și fenolul.

Arsenicul acționează prin paralizia pereților vasculari și blocarea respirației celulare, iar acizii prin modificări brutale ale pH-ului, lezarea membranei celu-lare, depolimerizarea colagenului.

Într-un mod destul de asemănător acționează o serie de substanțe alca-line ca hipocloritul de Na, antiformina, KOH.

Necrozele pulpare de natură toxică-chimică se pot datora însă și pro-duselor chimice endogene, așa-numitele amine biogene, rezultat al vicerii metabolismului local.

Morfopatologie. Microscopic leziunile interesează toate componentele pulpei și se află în diverse stadii, în raport cu evoluția necrozei în diverse zone to-pografice ale pulpei.

Primele elemente care au de suferit sunt celulele, care prezintă modifica-rea formei și numărului organitelor celulare, urmate de vacuolizarea cito-plasmatică, picnoza nucleului și liza lui. Într-un stadiu mai avansat rezultă ruperea membranei celulare, cu pierderea structurii și funcției, fibrele con-junctive sunt disociate prin depolimerizare, desenul vascular este șters, cu lacuri sanguine alternate cu zone ischemice, bogate depozite de fibrină sau lacune de pigment hematic.

Fibrele nervoase încep prin a se demieliniza și termină prin segmentarea lor transversală, cu pierderea continuității funcționale și anatomice.

Histochemic se constată ieșirea K^+ , creatininei și ionilor fosfat din celulă, cu instalarea pH-ului acid în zona de necroză (prezintă o reacție eozinofilă).

Se pun în evidență fenomene de scădere a vâscozității mucopolizaha-ridelor (proteoglicani), care sunt constituenți de bază ai substanței fundamen-tale, prin mecanisme de depolimerizare.

În cazul unei necroze termice, într-o fază intermediară, se observă creș-terea vâscozității protoplasmei celulare. Ulterior, prin intervenția enzimelor (hidrolaze) eliberate de lizozomii celulelor distruse și hidrolazelor microbiene, are loc o masivă depolimerizare cu scăderea vâscozității.

Modificările grave din pulpă atestă faptul că, odată declanșată necrobioza, procesul este ireversibil și continuă până la mortificarea totală a organului pulpar. Nu există nici un mijloc de a opri acest proces odată instalat.

Macroscopic necroza pulpară poate fi necroză de colicvație (lichefacție) și necroză de coagulare (uscată).

Necroza de colicvație este produsă, în special, sub acțiune enzimatică cu creșterea hidrofiliei din țesutul pulpar lezat, prin:

- enzime vegetale: papaina
- enzime animale: pepsina, tripsina
- soluții antiseptice: antiformina

Gradul înalt de hidrofilie tisulară determină și o liză rapidă, care transformă pulpa dentară într-o masă semilichidă tulbure. Lichidul care umple spațiul endodontic este bun conducător de electricitate și poate apărea un răspuns fals pozitiv la testul de vitalitate. Consistența pulpară este redusă și extirparea pulpară nu se poate realiza decât în microfragmente fără structură.

Necroza de coagulare este caracterizată prin predominanța fenomenelor de coagulare și condensare a protoplasmei. Aceste necroze sunt secundare blocării circulației sanguine pulpare și coagulării proteice produse de unele substanțe ca arsenicul, fenolul, tricrezolformalina, trioximetilenul.

Pulpa necrozată (în special după arsenic) este uscată, de culoare galben-brun sau negru-violaceu, cu consistența crescută. Extirparea se realizează cu destulă ușurință cu ajutorul instrumentarului de canal.

Simptomatologie. Simptomatologia este foarte săracă. De multe ori dintel este indemn, dar se poate constata o transparență mai mică decât a dinților învecinați și uneori chiar un aspect mat. Dintele poate avea o colorație modificată, spre galben-cenușiu sau brun și este total areactiv la excitații termici și chimici bucali. Nu prezintă hipersensibilitate sau hiperestezie și rareori se greșează un proces carios. Dacă înainte de mortificare a existat un proces carios acesta evoluează rapid.

Dintele poate să prezinte o obturație mai veche, de cele mai multe ori realizată din silicat, rășini autopolimerizabile, sau din amalgam, fără obturație de bază corectă.

Dacă se trepanează camera pulpară se constată, în locul pulpei, prezența unei substanțe omogene de consistență redusă, de culoare brună, care nu este sensibilă și nu sângerează la înțepare cu sonda. De altfel lipsa de sensibilitate se constată de-a lungul întregului traiect al canalului radicular.

Toate probele de vitalitate (termice, electrice, forajul explorator) sunt negative, iar la diafanoscopie sau tehnica modernă de transiluminare cu fibre optice, camera pulpară și-a pierdut transparența și colorația obișnuită rozată.

La percuție rezonanța este mată, iar însămânțarea bacteriologică, prin recoltare din camera pulpară, dă rezultate negative, dar punerea în evidență a anaerobilor este dificilă, deoarece necesită tehnici speciale de cultură.

Radiografia nu oferă nici un element concludent pentru diagnostic.

Diagnostic pozitiv:

- modificarea de culoare dintelui;
- lipsa sensibilității, la palpare cu sonda, în camera pulpară și canalul radicular;
- teste de vitalitate negative;
- însămânțare bacteriană negativă (cu rezerve).

Diagnostic diferențial

- gangrena pulpară simplă: însămânțarea bacteriană este pozitivă;
- parodontita apicală cronică: semne radiologice concludente prin prezența osteitei apicale, examen bacteriologic pozitiv;

- pulpita cronică deschisă: camera pulpară deschisă, sensibilitate și sângereare în profunzimea canalelor radiculare, teste de vitalitate pozitive la intensități mari;
- pulpita cronică închisă propriu-zisă: prezența cariei cu evoluție lentă, a unei obturații, răspunsuri slab pozitive la teste de vitalitate.

Evoluție și complicații. Mortificarea pulpară poate evolua pe trei direcții:

- necroza poate rămâne, o perioadă, în acest stadiu;
- fractura dentară, prin scăderea rezistenței mecanice provocată de descompunerea scheletului proteic din smalț și a fibrelor din canaliculele dentare;
- infectarea pulpei necrozate cu germeni bacterieni proveniți din cavitatea bucală, sau a unui canal radicular lateral, care comunică cu punji parodontale. Infectarea se poate face și cu germeni proveniți din circulația generală în urma unei bacteriemii sau viroze, prin fenomenul de anafereză, cât și cu germeni proveniți de la un focar inflamator de vecinătate.

Tratament. Necroza pulpară, fiind o mortificare pulpară, tratamentul cuprinde etapele similare celui din gangrena pulpară, deoarece aprecierea sterilității canalului radicular, pe baza examenului bacteriologic, nu poate fi concludentă. Orice necroză trebuie tratată, pentru o mai mare siguranță, ca o gangrenă pulpară, incluzându-se și o etapă de tratament antibacterian.

3.2. GANGRENA PULPARĂ SIMPLĂ

Este o mortificare septică, caracterizată prin descompunerea pulpei sub influența germenilor anaerobi de putrefacție, care interesează strict teritoriul dintelui, fără nici un răspuns din partea parodontiului apical.

Etiologie și patogenie. Flora microbiană este mixtă, anaerobă și aerobă și provine, în primul rând, din mediul salivar. Speciile, normal nepatogene, pot deveni patogene în spațiul endodontic.

Microorganisme din spațiul endodontic, în gangrena pulpară sunt:

- Streptococi α -hemolitici: viridans (facultativ anaerob), mutans (cel mai reprezentant dar nu specific), salivarius, mitis, sangvis;
- Enterococi: streptococcus faecalis;
- Stafilococul alb;
- Difteroizi;
- Lactobacili;
- Candida albicans și alți fungi;
- Coci gram-pozitivi strict anaerobi: peptostreptococcus, peptococcus;
- Coci gram-negativi: veillonella;
- Stafilococ auriu;
- Stafilococ β -hemolitic;
- Micrococi;
- Bacteroides melanogenicus, care se asociază în acutizări;
- Bacili gram-negativ facultativ anaerobi: - E. coli, pseudomonas, proteus;
- Pneumococcus;
- Specii de Actinomices;
- Noocardia;

- Bacili gram negativi strict anaerobi – grupul *Bacteroides*: *B. melanogenicus*, *B. fragilis*, *B. oralis*;
- *Fusobacterium*;
- *Leptotrix bucalis*;
- Spirochete;
- Micobacterii;
- Levuri (*Saccharomices*).

Caracterul patogen al microorganismelor.

Patogenitatea microorganismelor se explică prin posibilitățile multiple de a elimina enzime capabile de distrucții tisulare:

- coagulaza din stafilococi, pseudomonas;
- colagenaza din *B. melanogenicus*, peptostreptococul, peptococul;
- principii cu rol de distrucție celulară: leucocidina (streptococ, stafilococ), hemolizina (streptococ, stafilococ), necrotoxina (stafilococ), fibrinolizine (streptochinaza, stafilochinaza), gelatinaza (bacteroides, peptococ, peptostreptococ), proteaze (streptococ, bacteroides, coci gram negativi), sulfataze (*fuzobacterium*);

- principii care acționează pe substanța fundamentală: glucuronidaza streptococică, condroitin-sulfataza, hialuronidaza.

Responsabil de leziunile tisulare din gangrenă este și țesutul pulpar propriu-zis, prin elaborarea unor elemente cu acțiune distructivă locală și anume:

- enzime lizozomale, acizi nucleici, histamina, heparina, limfotoxine, colagenaze, fibrinolizine, enzime proteolitice, indol, amoniac.

Cercetările au arătat că mecanismele cele mai importante, care determină dezorganizarea sistemului pulpar și dezagregarea substanțelor complexe din care este alcătuită pulpa au la bază *acțiunea unor importante enzime de proveniență bacteriană*.

Alături de enzimele bacteriene un *rol important* în patogeniza gangrenei pulpare revine și dezechilibrului circulator, care se instalează în segmentul pulpar afectat. Dezorganizarea sistemului vascular împiedică, pe de o parte, eliminarea metaboliților toxici rezultați din fenomenele precedente, iar pe de altă parte, hipoxia tisulară ce favorizează dezvoltarea germenilor anaerobi.

Morfopatologie. În gangrena pulpară are loc o pierdere totală a configurației structurale a pulpei. Produsele de descompunere au o culoare cenușie-brună, cu o consistență mai mult sau mai puțin variată.

Când gangrena a fost precedată de un proces inflamator pulpar seros sau purulent, consistența țesutului putrifiat este foarte moale și cu un grad mai mare de umiditate. De asemenea pereții dentinari vor fi infiltrați în profunzime, impunând rezecția, cu ajutorul instrumentelor de canal, al unui strat apreciabil de dentină. Dacă gangrena succede unui proces necrotic, de origine traumatică sau chimică, consistența resturilor din canalele radiculare va fi mai fermă și uscată. Pereții dentinari vor fi, în acest caz, mai puțin alterați, iar extirparea resturilor gangrenoase mai ușoară. În primul caz vorbim din punct de vedere clinic de o *gangrenă umedă*, în cel de al doilea caz de *gangrenă uscată*.

Oricare ar fi aspectul macroscopic al resturilor pulpare, la examenul microscopic se constată un depozit eterogen de diferite substanțe proteice și minerale, în care se recunosc destul de greu câteva celule alterate și resturi de fibre conjunctive.

Examenul histochimic pune în evidență o masă semiputredă compusă, în cea mai mare parte, din materii grase, polipeptide alterate, hidrogen sulfurat, apă, acid acetic și dioxid de carbon.

Forme anatomo-clinice. În afară de forma *umedă* și *uscată* pe care le-am amintit se mai descriu, la dinții pluriradiculari, forma de *gangrenă parțială*, când alterarea degenerativă nu a cuprins pulpa în totalitate, rămânând pe unul din canale pulpa vie, și forma de *gangrenă totală*, când pulpa este cuprinsă în procesul gangrenos, în întregime.

În raport cu interesarea parodontiului apical se mai descriu formele de *gangrenă simplă* cu interesarea strictă a pulpei, fără nici un răspuns din partea parodontiului apical și forma de *gangrenă complicată*, în care procesul septic a depășit teritoriul dentar, interesând parodontiul apical.

Simptomatologie. În general gangrena pulpară simplă nu are o simptomatologie manifestă. Se constată prezența unei carii profunde, de cele mai multe ori cu o pierdere marcată de substanță dentară, până la resturi radiculare, fetiditate, modificare de culoare a dintelui și lipsa oricărei sensibilități.

La examenul clinic se constată prezența procesului carios cu deschiderea camerei pulpare. Sondarea canalelor, cu ace Miller, este nedureroasă și nesângerândă și pune în evidență prezența resturilor pulpare dezagregate, umede sau uscate. Uneori pătrunderea în canalele radiculare este dificilă, obstacolele putând fi de natură conjunctivă, fibroasă sau minerală. Aceste obstacole trădează o stare de suferință îndelungată pulpară și în același timp de activitate susținută în organizarea unui sistem de apărare, care a tins să oprească evoluția bolii.

Probele de vitalitate sunt negative chiar la intensitățile cele mai mari. Uneori poate exista sensibilitate la lichide fierbinți datorită expansiunii bruște a gazelor din spațiul endodontic (amoniac, hidrogen sulfurat, dioxid de carbon). Recoltarea și însămânțarea pe medii de cultură pun în evidență o bogată floră microbiană aerobă și anaerobă.

Radiografia dentară arată uneori o transparență crescută a canalului radicular și eventual strâmtorarea lumenului radicular prin depozite de dentină. De asemenea poate evidenția, când există, prezența barierei dentinocementoidă la nivelul apexului, sub forma unei dungi albicioase, ușor îngroșate în dreptul orificiului apical, cât și existența denticulilor.

Diagnostic pozitiv:

- carie profundă cu deschiderea camerei pulpare și insensibilitate totală la sondajul canalelor radiculare;
- fetiditate (nu este caracteristică), ea putându-se găsi chiar în cariile simple datorită proceselor fermentative;
- teste de vitalitate negative;
- examen bacteriologic pozitiv;

– imagine radiologică fără modificări ale aspectului parodontiului apical.

Diagnostic diferențial:

- necroza pulpară – numai prin examenul bacteriologic;
- gangrena complicată cu o parodontită apicală acută – congestia mucoasei vestibulare, edem, durere la percuție;
- parodontita apicală cronică – formațiune periapicală identificată prin examen radiologic, eventual prezența unei fistule sau cicatrice pe mucoasa vestibulară în dreptul apexului;
- pulpitele cronice – sensibilitate observată la înțepare cu sonda, prezența hemoragiei, teste de vitalitate pozitive la intensități mari.

Evoluție. Gangrena simplă poate evolua spre parodontiul apical.

Prin descompunerea fermentativă a substanțelor proteice din canaliculele dentinare și chiar a substanței organice din structura smalțului, gangrena slăbește rezistența dintelui și favorizează fractura coronară sau corono-radiculară, în presiuni masticatorii obișnuite.

Gangrena dentară constituie un focar important de infecție pentru restul organismului, putând determina îmbolnăvirea la distanță: glomerulonefrite, endocardite, afecțiuni reumatismale etc.

4. INFLAMAȚIA PARODONȚIULUI APICAL

Inflamația la nivelul parodontiului apical poate căpăta, ca în orice țesut conjunctiv, un aspect acut sau cronic și este cauzată de factorii generali și locali descriși în inflamația pulpară.

Procesul inflamator din parodontiul apical fiind, în principal, o complicație a inflamației pulpare cantonată la nivelul apofizei alveolare, are caracteristicile unei osteite.

În evoluția sa osteita apicală capătă însă particularități imprimare de structurile anatomice specifice acestei zone:

– Bontul pulpar apical bogat în țesut conjunctiv, mai dens, cu fibre colagenice strâns împachetate, poate constitui o barieră în calea difuziunii spre parodontiul apical, a substanțelor nocive și a exotoxinelor microbiene din țesutul pulpar adiacent.

– La nivelul apexului există o coalescență între țesutul pulpar și țesutul conjunctiv lax al spațiului periodontal, care la rândul său se continuă în țesutul conjunctiv al spongioasei alveolare cu țesutul conjunctiv intratrabecular al osului alveolar. Această unitate anatomică și funcțională își pune amprenta pe evoluția și pe caracteristicile particulare ale inflamației la acest nivel.

Structurile dure inextensibile ale spațiului endodontic permit, în inflamația pulpară, străbaterea barierei bontului pulpar apical și difuziunea în spațiul periodontal. În prima fază este interesat țesutul conjunctiv din spațiul periodontal, iar în faza următoare inflamația se extinde la corticala alveolară internă, prin demineralizare, urmare a pH-ului scăzut și stimularea osteoblaștilor din spațiul periodontal.

– Osul alveolar, cu predominanța osului spongios, cu spații intertrabeculare, cu corticală internă subțire și cu spațiile periodontale, imprimă o dinamică caracteristică osteitei apicale.

– Țesuturile acoperitoare ale osului alveolar sunt subțiri, ușor de străbătut de procesul inflamator.

– Vecinătatea cavității bucale septice reprezintă un rezervor permanent de infecție.

– Vecinătatea cavității sinusale.

– Prezența sistemului limfatic bogat al zonei cervico-faciale.

Aceste particularități, starea generală a organismului, intensitatea agresiunii și calea prin care pătrunde agentul agresor, determină aspectul macroscopic și microscopic al inflamației osoase.

Astfel, în parodontitele declanșate de procese inflamatoare pe pulpare (pulpite totale), în marea majoritate a cazurilor semnele de suferință parodontală sunt reduse, pe prim plan situându-se simptomatologia pulpară. Faptul este pe deplin explicabil prin distanța care separă parodontiul de focarul infecțios microbian, situat undeva în pulpa coronară, sau chiar în leziunea carioasă. În acest caz, asupra osului acționează numai toxinele bacteriene, în parte neutralizate de factori antitoxici tisulari pulpari.

Dacă parodontita este consecutivă unei gangrene pulpare, asupra osului acționează direct bacteriile care au străbătut delta apicală și s-au instalat chiar în parodontiu. În afară de aceasta, mijloacele de apărare locale sunt solicitate de înșămânțările repetate cu germeni plecați din canalul radicular și astfel se explică caracterul intensiv al parodontitei.

În această situație, dacă reactivitatea individuală, generală și locală, este de bună calitate, așa cum se întâmplă la tineri și adulți, reacțiile tisulare și semnele clinice vor fi mai mult accentuate, iar parodontita va avea cel puțin un caracter exsudativ, dacă nu chiar supurativ.

Dacă reactivitatea generală și locală este viciată, fie din cauza vârstei, fie din cauze care țin de starea de sănătate a întregului organism, procesul inflamator poate evolua fără semne clinice evidente, având un caracter cronic.

4.1. PARODONTITE APICALE ACUTE

În funcție de stadiile evoluției, inflamația parodontiului apical cuprinde secvențele de fază hiperemică și fază exsudativă. Fiecare secvență a inflamației îmbracă o simptomatologie caracteristică, ce-i conferă gradul de entitate clinică și anume:

- parodontită apicală hiperemică (forma abortivă);
- parodontită apicală seroasă (difuză);
- parodontită apicală purulentă (circumscripă);

În literatura de specialitate americană sunt folosiți termenii de:

- parodontită acută, pentru parodontită apicală hiperemică;
- abcesul apical acut, pentru formele de parodontită apicală seroasă și parodontită apicală purulentă. Aceste două forme sunt de altfel faza exsudativă propriu-zisă a inflamației parodontiului apical.

4.1.1. PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ HIPEREMICĂ (ABORTIVĂ)

Reprezintă faza inițială a inflamației osului alveolar apical și poate trece neobservată și foarte repede, spre formele exudative seroase și purulente.

Etiologie. Ca agent inflamator declanșator al parodontitei apicale acute hiperemice poate acționa orice agent agresor capabil să determine un dezechilibru structural, cum ar fi:

1) **Traumatismele**, care acționează prin alterarea tisulară și procesele de dezintegrare consecutive. În general sunt înscrinate microtraumatismele repetate ce se exercită asupra dintelui, cum ar fi:

- cele induse de aparatele ortodontice, când forțele nu sunt bine controlate și dirijate;

- lucrările protetice defectuoase ce acționează prin:
 - tracțiunile asupra dinților, cu mobilizarea lor consecutivă;
 - supraîncărcarea ocluzală;
- anomalii dento-maxilare în care există blocaje în mișcările mandibulei;
- bruxism;
- traumatisme directe generate în cursul tratamentelor endodontice (tratatamentul mecanic în etapa de evidare și lărgire, mai ales când nu se ține seama de curbura rădăcinilor etc.).

2. **Agenți chimici**, care ajung la nivelul parodontiului apical pe două căi și anume:

- calea endodontică, cel mai frecvent, în cursul tratamentelor medicamentoase cu substanțe demineralizante, pansamente endodontice, care sunt iritante dacă nu se aplică corect;

- punși parodontale adânci în cursul tratării lor cu meșe parodontale îmbibate cu substanțe medicamentoase.

Substanțele chimice folosite în *tratatamentul endodontic* sunt: arsenicul (folosit rar actualmente), formol, tricrezol, acid tricloracetic, azotat de argint.

Substanțele folosite în *tratarea punșilor parodontale*: compuși fenolici (soluția Glumski), azotatul de argint, acidul cronic.

Substanțele chimice alterează toate componentele parodontiului apical, respectiv țesutul conjunctiv lax din spațiul periodontal, ligamentele alveolo-dentare, corticală alveolară internă.

Substanțele chimice, în special agenții demineralizați sau kelatorii pe bază de EDTA, produc dezechilibrare minerală locală prin sustragerea ionilor de Ca, radicalilor fosfat, blocarea altor ioni metalici din zonă (Na, F).

Aceste substanțe, prin combinațiile pe care le realizează, dau naștere unor compuși ineficienți din punct de vedere antiseptic, dar cu acțiune nocivă și anume:

- precipitarea proteinelor citoplasmatic;
- depolimerizarea substanței fundamentale și a fibrelor conjunctive;
- afectarea structurilor nervoase prin depolimerizarea fosfolipidelor.

3) **Agenți microbieni** – cea mai frecvent implicată fiind *flora aerobă*, preponderent streptococii.

Accesul microorganismelor se poate produce prin: canalul radicular, punși parodontale, soluții de continuitate (plagă a mucoasei).

În parodontita apicală cronică se constată o *floră mixtă* în care predomină anaerobii cu virulență mai crescută.

Acțiunea agenților microbieni se realizează pe calea *exotoxinelor* (de la distanță) și prin contact direct, prin *endotoxinele* care se eliberează la distrugerea celulei bacteriene.

În cazul *exotoxinelor*, prin îndepărtarea microorganismelor din spațiul endodontic, are loc o retrocedare a inflamației, cu restitutio ad integrum, dacă se intervine terapeutic rapid.

În cazul *endotoxinelor* (ceea ce presupune pătrunderea microorganismelor în plină zonă tisulară periapicală) se formează un exsudat purulent cu colectarea unui abces, se întreține procesul inflamator cronic care facilitează transformarea unei inflamații acute în cronică.

Sucesiunea fazelor inflamatorii, cunoscută în evoluția inflamațiilor pulpare, apare și în inflamațiile parodontiului apical.

Prima fază a inflamației cuprinde „timpul mut”, fără răsunet clinic, în care modificările sunt biochimice.

Este faza de alterare tisulară primară, în care funcțiile metabolice celulare se interferează cu eliberarea mediatorilor inflamației. În această fază apar procesele de reglare a raportului dintre agresiune și apărare, care se manifestă prin tendința de echilibrare dintre depolimerizarea și polimerizarea mucopolizaharidelor, precum și a distribuției sărurilor minerale între corticala internă și spațiul intertrabecular, între care există un echilibru ionic.

În stadiul următor al inflamației, apar fenomenele vasculare manifeste și clinice.

Rapiditatea fenomenelor de dinamică vasculară în inflamațiile parodontiului apical este cuprinsă între câteva minute și 3-4 ore, în raport cu foarte mulți factori, dintre care cei mai semnificativi sunt: cantitatea, intensitatea și natura agresorului pe de o parte (traumatisme, substanțe chimice, germeni) și tonusul neuro-vegetativ individual pe de altă parte. În general hiperemia este de tip activ.

În cazul prelungirii acțiunii agresoare are loc o hiperemie pasivă cu paralizia vasoconstrictorilor și stază.

Fenomenele exudative se propagă concentric pornind din jurul foramenului apical (spațiul periodontal) cuprinzând mai întâi țesutul conjunctiv periodontal și apoi osul înconjurător.

Odată cu hiperemia pasivă încep și fenomenele de agregare eritocitară, marginație leucocitară și permeabilizarea pereților vasculari accentuată prin scăderea treptată a pH-ului local.

Simptomatologie. Simptomatologia propriu zisă a parodontitei apicale hiperemice într-o pulpită acută totală este mai puțin evidentă, urmare fenomenelor alergice pulpitice foarte intense. Datorită edemului inflamator, ce cuprinde spațiul periapical, există o sensibilitate la percuția în ax, iar la atingere pacientul realizează care este dintele bolnav.

Parodontita apicală hiperemică provocată ca o complicație a necrozei pulpare prin agenți infecțioși, sau chimici are o sensibilitate mare la atingerea dintelui și senzație de agresiune a dintelui, urmare edemului inflamator extins.

La presiunea dintelui în alveolă, datorită compresiei care se face pe vasele periodontale, pentru scurt timp se produce un proces de ischemie locală datorită lipsei de aflux sanguin pe vasele alveolare propriu-zise și pe circulația colaterală.

Pe moment presiunea vasculară scade, pacientul resimte o ușurare, doar atât timp cât ține dinții încheștați.

Parodontita apicală hiperemică iritativ-mecanică este produsă de corpi străini, care au pătruns în parodontiul apical ca: ace rupte, obturații de canal cu depășire, resturi de meșe de vată, conuri de hârtie.

Formele iritativ-mecanice sunt cele mai dureroase. Durerea are un caracter acut, intensiv și permanent fiind localizată, sau cu iradieri.

După o obturație de canal cu depășire pot apărea dureri foarte puternice, cu caracter de continuitate, timp de 7-8-14 zile. Durerile cedează foarte greu chiar după instituirea unui tratament antiinflamator intens, ori cu agenți fizici. Uneori se poate întâmpla ca faza hiperemică să treacă în faza exsudativă de tip seros sau de tip purulent cu îngroșarea periostului, hiperemie locală și ușoară tumefiere a mucoasei vestibulare.

Diagnosticul pozitiv în forma abortivă propriu-zisă se pune pe:

– la atingerea dintelui apare senzația de prezență a dintelui în arcada dentară;

– dintele este sensibil la percuția în ax;

– în dreptul apexului ușoară congestie de mucoasă;

– simptomatologie de pulpită totală.

Radiografia poate da unele indicații legate de stabilirea cauzei (ace rupte, obturație cu depășire), punct de plecare prin reacutizarea unei parodontite apicale cronice (focarul osteitic este bine reprezentat pe Rx), informații adiționale pentru etiologie.

Diagnostic diferențial:

– pulpită acută seroasă totală;

– pulpită acută purulentă totală;

– forma de parodontită apicală seroasă (difuză) în care există semne locale foarte pregnante. În afara sensibilității mult mai mari la percuția dintelui apar și senzație de agresiune, edem de vecinătate, tumefacția regiunii în dreptul dintelui respectiv, alterarea stării generale (uneori febrilă, care este mai mare dacă etiologia este microbiană).

– Parodontita apicală cronică recidivantă (actualizarea uneia preexistentă).

Evoluție. Evoluția parodontitei apicale hiperemice poate lua două căi:

– cele două forme exudative: parodontită apicală purulentă sau parodontită apicală seroasă;

– spre cronicizare, deseori cu forma de parodontită cronică fibroasă.

4.1.2. PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ SEROASĂ (DIFUZĂ)

Etiopatogenie. Fiind o continuare a parodontitei apicale hiperemice etiologia sa este similară. Frecvent evoluția parodontitei apicale hiperemice este scurtă, neevidențiată clinic și trece în stadiul de parodontită apicală seroasă, fără a se deosebi de semnele parodontitei apicale hiperemice.

Inițial procesul inflamator interesează numai spațiul periodontal apical, apoi se extinde treptat și depășește acest spațiu cuprinzând osul alveolar, printr-o reacție vasculară hiperemică, după care, în scurt timp, se instalează faza exsudativă de tip seros a inflamației.

Datorită reacției exudative seroase crește foarte mult tensiunea intratisulară, în special cea intraosoasă. Ligamentele alveolo-dentare suferă un proces de inhibiție seroasă, iar dintele capătă un oarecare grad de mobilitate în alveolă, mobilitate ce devine perceptibilă pentru pacient.

Dacă asupra dintelui se exercită o presiune, tensiunea apicală se exacerbează și crește și durerea.

Urmare tensiunii exercitate de edemul inflamator și sub influența pH-ului acid local începe demineralizarea corticalei interne. La aceasta contribuie și activitatea osteoclastelor din spațiul periodontal.

Demineralizarea este de intensitate redusă și reversibilă trama organică a osului alveolar nu este interesată și se poate remineraliza.

Datorită faptului că în parodontiul apical vasele nu sunt de tip terminal și că se pot stabili comunicații derivate, inflamația poate fi stopată spontan în evoluție și se poate vindeca, spre deosebire de pulpita, în care vindecarea spontană nu există niciodată.

Morfologie. Tabloul morfopatologic este dominat de modificările vasculare. Vasele sunt dilatate, au pereți subțiați și sunt mult mai numeroase decât într-un câmp normal.

În spațiul parodontal datorită stazei sanguine se constată turgescenta pernițelor vasculare, descrise de WEDL și SCHWEIZER. Ligamentele alveolare sunt îngroșate și pe alocuri se constată o disociere fibrilară prin depolimerizare.

Corticala internă alveolară pierde o parte din sărurile minerale, prin osteoclație, și din această cauză prezintă un contur neregulat. În stadiile mai avansate ale parodontitei se observă lărgirea spațiilor intertrabeculare datorită presiunii care se exercită pe trabeculele osoase, de către exsudatul inflamator acumulat în țesut.

Pe măsura agravării apare și o aglomerare celulară formată din histiocite, limfocite și celule endoteliale. Cât timp nu se ajunge la exsudat purulent aceste celule nu constituie și infiltrate, sunt celule separate. Numărul lor crește datorită factorilor chemotactici.

Simptomatologie. Semne subiective. Durerea are un mers ascendent, de la simplă jenă, până la dureri insuportabile. Această trecere se realizează pe parcursul a 24-48 ore, în special în formele care au surprins și faza hiperemică abortivă. Alteori, când trecerea de la hiperemie la exsudat se face rapid durerea este brutală de la început, violentă, iradiată în regiunile dentare învecinate și spre orbită, regiunea temporală, auriculară, mandibulară, cervicală. Durerea are un caracter lanciant, este permanentă, nu este redusă de calmante obișnuite. Este exacerbată de creșterea fluxului sanguin în extremitatea cefalică (căldura pernei, căldura locală, aplecatul înainte), care determină o creștere a tensiunii intratisulare, cu compresarea receptorilor nervoși la creșterea presiunii din spațiul periodontal.

De aceea bolnavul nu zâmbește, evită să miște capul, capătă o rigiditate a feței.

Semne obiective:

- congestia mucoasei în dreptul rădăcinii;
- depresibilitate și durere la palpare cu degetul pe mucoasa orală sau vestibulară;
- adenopatie regională, cu ganglioni indurați și măriți de volum.

Dacă exsudatul se extinde apare un edem de vecinătate prin efracție vasculară, cu tumefierea regiunii în care este situat dinte.

Pentru dinții frontali superiori edemul interesează baza superioară, pentru caninii superiori, aripa nasului și regiunea palpebrală, pentru premolari și molarii superiori regiunea geniană.

La arcada inferioară edemul poate interesa buza inferioară și regiunea mentonieră, sau regiunea mandibulară și submandibulară, după localizarea dintelui cauzal.

Regiunea deformată se prezintă sub forma unei tumefieri fără contur cu tegumentele destinse, lucioase, albicioase. Presarea cu degetul, a zonei de tumefacție, pune în evidență edemul prin depresibilitatea tegumentului și revenirea lui după încetarea presiunii. Punctul pe care s-a exercitat presiunea păstrează, câteva clipe, o culoare mai albicioasă, datorită încetării temporare a circulației sanguine.

Dacă parodontita apicală difuză este o complicație a unei gangrene pulpare sunt prezente și următoarele semne:

- lipsa sângerării în camera pulpară și pe canal;
- prezența unei secreții seroase pe canal;
- răspunsurile negative la testele de vitalitate;
- durere la percuția în ax.

Diagnostic pozitiv:

- durerea cu caracter acut;
- durere la percuția în ax a dintelui;
- tumefierea mucoasei și a tegumentelor;
- lipsa oricăror semne de vitalitate dentară;
- starea generală afectată (febră, frisoane, inapetență, insomnie).

Diagnostic diferențial. Se face cu:

- pulpita acută - pulpa sensibilă la înțepare, teste de vitalitate pozitive, lipsa semnelor de vecinătate;
- parodontita apicală acută supurată - în care durerea are un caracter pulsatil, tumefierea regională este mai puțin întinsă și mai conturată, iar presiunea cu degetul în regiunea apicală respectivă evidențiază existența unei colecții purulente;
- nevralgiile de trigemen, care persistă și după tratamentul corect al leziunilor dentare, iar durerea survine în crize spontane sau provocate;
- foliculita acută a dinților incluși - lipsa dintelui pe arcadă și examenul radiologic sunt concludente.

Evoluție:

- oprirea procesului inflamator și restabilirea echilibrului tisular (temporare dacă nu se îndepărtează cauza);
- trecerea spre o parodontită apicală acută purulentă;
- cronicizarea;

Complicații:

- prinderea dinților învecinați în procesul inflamator;
- adenopatie loco-regională;
- supurația spațiilor și lojilor cervico-faciale;
- sinuzita de maxilar.

4.1.3. PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ PURULENTĂ (CIRCUMSCRISĂ)

Este inflamația supurată a parodontiului apical, reprezentând în marea majoritate a cazurilor o complicație a gangrenei pulpare.

În evoluția sa procesul îmbracă trei stadii:

1. Stadiul endoosos;
2. Stadiul subperiostal;
3. Stadiul submucos.

Fiecare stadiu prezintă particularitățile lezionale și simptomatologice în raport cu teritoriul osos cuprins de inflamație, structura și gradul de mineralizare a osului, prezența sau absența unor căi naturale de drenaj etc.

1. *Stadiul endoosos*. Este prezent un bogat infiltrat leucocitar, în special PMN. În centrul leziunii începe liza țesutului osos, datorită acțiunii exotoxinelor microbiene și hidrolazelor lizozomale ale leucocitelor distruse. Procesul de necroză de lichefiere este favorizat de:

- tensiunea mare intratisulară;
- scăderea pH-ului local;
- tulburările vasculare ce împiedică o bună activitate trofică.

Inițial puroiul se formează în jurul apexului respectiv. Dacă reactivitatea este bună și dacă se intervine printr-un act terapeutic corect și executat la timp, focarul purulent poate fi resorbit, cu vindecare aparentă.

Dacă resorbția focarului nu s-a produs, procesul purulent invadează spațiile intertrabeculare ale procesului alveolar și ale osului maxilar prin lezare enzimatică și a traumei colagene a osului, iar focarul de lichefiere se mărește. Treptat spațiile medulare mărite se umplu cu puroi și procesul tinde să difuzeze de-a lungul zonelor osoase cu o rezistență mai mică, zone ce variază în funcție de condițiile topografice locale. Unde osul este subțire și corticala poroasă, colecția ajunge ușor la suprafața osului. Evoluția este rapidă spre V sau O în funcție de prezența rădăcinii respective.

Dacă rădăcina dintelui este situată central, în grosimea osului maxilar, evoluția este mai lentă, faza endoosoasă este mai îndelungată. Acest aspect este evident la dinții laterali, de la nivelul mandibulei, datorită structurii mai compacte a osului.

În raport cu structura osului și cu poziția dintelui pe arcadă evoluția procesului supurativ poate urma direcțiile:

- vestibulară – pentru frontalii superiori și rădăcinile vestibulare ale molarilor și premolarilor superiori;
- palatinală – pentru rădăcinile palatinale ale molarilor superiori și uneori incisivii laterali superiori;
- spre sinusul maxilar – când rădăcinile molarilor și premolarilor superiori se găsesc în imediata vecinătate a sinusului maxilar, fiind depășite de acesta doar printr-o lamă osoasă subțire;
- spre spațiile perimandibulare – în cazul proceselor purulente periapicale situate la nivelul molarilor inferiori;
- spre tegumente cu producerea de fistule cutanate în regiunea obrazului, regiunea mentonieră, regiunea unghiului mandibular; această direcție de exteriorizare este mai frecventă în cazul dinților inferiori;
- spre spațiul periodontal în șanțul gingival producându-se fistula apico-gingivală.

2. *Stadiul subperiostal*. După ce a străbătut în întregime osul, supurația ajunge sub periost. Datorită aderenței puternice a acestuia pe suprafața

osoasă propriu-zisă, difuziunea în suprafață, a procesului inflamator, este mai lentă și mai anevoioasă, ceea ce determină dureri mari.

Treptat periostul este însă desprins pe o zonă limitată de pe os și împingând mucoasa, bombează în cavitatea bucală.

3. *Stadiul submucos* (stadiul de „parulis”). După distrugerea periostului colecția ajunge sub mucoasă. Dacă nu se intervine terapeutic procesul evoluează fie spre o fistulizare spontană, fie spre necrozarea osului subiacent, cu apariția fenomenelor de osteomieliță, datorită menținerii contactului intim, prelungit, a puroiului cu suprafața osoasă.

În această fază are loc o tumefiere și infiltrare a mucoasei. Apare edemul de vecinătate în tegumente.

Simptomatologie. Semnele clinice sunt variate în raport cu stadiul de evoluție al inflamației, topografia dintelui și a structurii osoase din zona respectivă și a tipului de reactivitate individuală.

Semnele subiective constau în senzația de agresiune, apărută încă din stadiul de parodontită apicală hiperemică, care devine din ce în ce mai dureroasă, ajungând ca în faza subperiostală, cea mai mică atingere a dintelui (chiar cu limba) să fie intolerabilă. În această fază de îmbolnăvire strângerea dinților nu mai produce ușurare, ca în parodontita apicală hiperemică ci, dimpotrivă, mărește durerea. Durerea este spontană, continuă, foarte intensă și are un caracter pulsatil. Orice trepidăție, mersul, aplecarea corpului, tuse, schimbarea poziției capului, exacerbează durerea prin mărirea afluxului sanguin.

Aceasta face ca bolnavii să țină gura întredeschisă, cu o rigiditate tipică a feței, să evite atingerea dintelui, să evite să vorbească, să nu miște capul. În timpul nopții durerile se exacerbează, bolnavul își schimbă poziția.

În faza endostală durerea iriază în tot hemimaxilarul, respectiv spre regiunea auriculară, temporală, occipitală, spre gât.

În stadiul subperiostal pacientul localizează mai ușor dintele dar senzația de agresiune este mai manifestă.

În stadiul submucos intensitatea durerilor este mai redusă.

Semne obiective. În stadiul endostal mucoasa ce acoperă procesul alveolar respectiv este roșie, mai intens colorată, ușor tumefiată în dreptul regiunii apicale a dintelui bolnav.

Zona respectivă este dureroasă la presiunea exercitată cu degetul.

În stadiul subperiostal mucoasa apare deformată, interesând o suprafață mai mare decât cea care corespunde apexului dintelui respectiv. Se produce și un edem de vecinătate, cu asimetria consecutivă a feței.

Pentru incisivii superiori edemul interesează buza și aripa nasului, fără a depăși linia mediană.

Pentru caninii superiori edemul de vecinătate este foarte pronunțat interesând și pleoapa inferioară, uneori ducând la închiderea fantei plepebrale.

La mandibulă edemul interesează partea respectivă a obrazului și coboară submandibular, când procesul inflamator este situat la premolari sau molari. Când este situat la dinții frontali edemul se întinde de la baza inferioară până la regiunea submentonieră.

Este interesant de reținut că edemul de vecinătate coboară, în faza de rezoluție, spre mandibulă, înainte de a dispărea, chiar când provine de la un dinte situat pe părțile laterale ale arcadei maxilare. Edemul de vecinătate poate lipsi acolo unde există un os poros, subțire, pe care procesul purulent îl poate străbate repede spre suprafață.

În vecinătatea inserțiilor musculare și a articulației temporomandibulare procesul poate avea consecințe funcționale serioase asupra mecanismului motor (trismus, tulburări de deglutiție).

Ganglionii submandibulari sunt palpabili, măriți de volum, dureroși la palpare.

Starea generală este alterată cu febră (39-40°C), frisoane, puls accelerat, cefalee permanentă, inapetență, insomnie, uneori constipație.

Simptomatologia este foarte mult influențată de poziția dintelui în os. În cazul dinților ale căror rădăcini sunt situate central, în grosimea osului și structura osului este mai compactă procesul supurativ are de străbătut o distanță mai mare până la exteriorizare. Simptomatologia este de intensitate foarte mare când mineralizarea este bună, iar spațiile intertrabeculare mai reduse (cazul molarilor inferiori).

Unele din semnele clinice își pierd din intensitate în stadiul de evoluție submucos. Astfel, durerea este de mai mică intensitate, față de stadiul intra-osos, dar din când în când cu exacerbari cu caracter pulsatile. Tumefacția se reduce și ea tinzând să se localizeze în jurul abcesului format. În schimb crește mobilitatea dintelui. Presiunea exercitată pe suprafața mucoasei produce o depresibilitate a zonei, cu exacerbaria durerii, după care țesutul revine la poziția inițială. Această fluctuență trădează existența colecției purulente.

În cazul când procesul supurativ fistulizează la suprafața mucozală sau la tegumente, se constată o reducere spectaculoasă și aproape imediată a durerii, cu scăderea treptată, în două-trei zile, și a tumefacției. Pe mucoasă sau tegumente se constată prezența orificiilor fistulelor prin care, la presiunea exercitată în zona de bombare înconjurătoare, se elimină o mică cantitate de puroi. Închiderea fistulei se face spontan, odată cu neutralizarea, de către organism, a procesului acut, sau în urma tratării dintelui cauzal. În unele situații cronicizarea procesului inflamator poate întreține traiectul fistulei timp îndelungat.

Testele de vitalitate ale dintelui cauzal sunt negative.

Evoluție și complicații. Procesul supurativ netratat poate evolua spre:

- resorbție și vindecare temporară;
- fistularizare și vindecare temporară;
- complicație cu un proces osteomielitic, sau cu supurația lojilor și spațiilor cervico-faciale;
- cronicizare (în majoritatea cazurilor).

Diagnostic pozitiv. Se pune pe:

- caracterul durerii, senzația de durere la atingerea dintelui, mobilitatea dentară și modificările inflamatorii de la nivelul apexului, durere la palpare, modificare de culoare, tumefacție;

- testele de vitalitate negative ale dintelui cauzal;

- fistulizarea cu eliminare de puroi.

Examenul radiologic, în primele faze, nu indică modificări importante. În ultima fază însă trădează demineralizările produse, marcând creșterea spațiilor intertrabeculare.

Diagnostic diferențial:

- abcesul parodontal marginal, când localizarea pungii este mai aproape de marginea gingivală și circumscrisă; în acest caz testele de vitalitate sunt pozitive, starea generală și semnele clinice nu sunt așa de intense, se observă albirea mucoasei după badijonarea cu soluție Cl_2Zn ;
- osteomielitele maxilare în care starea generală este mult alterată, examenul radiologic evidențiază extinderea inflamației pe zone mai largi, cu necrozarea tipică a osului;
- foliculita dinților incluși.

4.2. PARODONTITELE APICALE CRONICE

Parodontitele apicale cronice sunt leziuni osteitice localizate la nivelul parodontiului apical interesând, în procesul de necroză și resorbție, osul alveolar apical și apexul radicular, sub acțiunea țesutului de granulație, care apare ca țesut de reacție.

Resorbția se manifestă, cu predilecție, la nivelul țesutului osos, mai evident, comparativ cu resorbția apexului, la care apare fenomenul numit „resorbție radiculară externă”.

Relația dintre patologia pulpară și periapicală este foarte strânsă și ea este premergătoare, aproape întotdeauna, în etiologia parodontitei apicale cronice.

Întinderea leziunilor osteitice apicale și aspectul lor este diferit: există forme variate și complexe anatomo-clinice, aspect explicabil prin faptul că, în procesul distructiv și resorbtiv sunt implicate mai multe țesuturi.

Participarea, destul de timpurie, a osului alveolar conferă leziunii aspecte diagnosticabile radiologic.

4.2.1. CLASIFICAREA PARODONTITELOR APICALE CRONICE

Criteriul radiologic, în clasificarea după imaginea conturată sau neconturată a leziunii osteitice periapicale, ne oferă informații în aprecierea extinderii leziunii și rapoartele cu formațiunile anatomice învecinate și ne orientează asupra planului de tratament.

Clasificarea parodontitelor apicale cronice după criteriul radiologic se face în două mari grupe de leziuni osteitice periapicale și anume:

- cu imagine Rx conturată;
- cu imagine Rx neconturată.

Leziunile osteitice periapicale cu imagine radiologică conturată pot fi:

- parodontita apicală cronică fibroasă;
- granulomul simplu conjunctiv;

- granulomul epitelial;
- granulomul chistic;
- parodontită apicală cronică cu hiperementoză;
- abces cronic apical;
- osteita paradentară (Merkior);
- parodontita apicală cronică specifică (din infecții specifice – TBC, lues, actinomicoze), foarte rară.

Leziunile osteitice periapicale cu imagine radiologică neconturată:

- parodontită apicală cronică difuză progresivă descrisă de Partsch;
- parodontită apicală cronică condensată.

Ca frecvență formele de parodontită apicală cronică cu imagine conturată, care se manifestă cu proces osteitic, cu un grad mai mare sau mai mic de demineralizare osoasă, depășesc 94% din cazuri, în timp ce formele condensate, fără distrucție osoasă, ajung la 5-6%.

Formele cu procese osteitice distructive sunt reprezentate de cele conturate în proporție de 80-85%, iar de cele difuze 15-20%.

În cadrul formelor conturate primul loc îl ocupă granulomul simplu conjunctiv, urmat de granulomul epitelial și chistic (maxim 21%) practic raportul este de 3:1.

4.2.2. EXAMENUL CLINIC ÎN PARODONTITELE APICALE CRONICE

Parodontitele apicale cronice, evoluând în general cu o simptomatologie clinică estompată puțin zgomotoasă, nu pot fi diagnosticate corect și nu pot beneficia de o terapie corespunzătoare fără efectuarea minuțioasă a examenelor clinice de investigație, anamneză, inspecție, palpăre și percuție.

Anamneza. În istoricul afecțiunii intervin unul sau mai multe pusee acute, fapt ce orientează diagnosticul clinic către o parodontită apicală cronică.

Prezența durerii de mică intensitate, estompată, ce apare cu intermitențe, îmbracă trei aspecte:

- durere cu caracter nevralgiform;
- durere cu senzație de ușoară agresiune;
- durere cu senzație de oboseală după masticăție.

Inspecția. În cazul parodontitelor apicale cronice inspecția nu relevă totdeauna semnele manifeste concrete pentru diagnostic, dar, alături de modificări de aspect ale dintelui, caracteristice gangrenei pulpare, și modificări de aspect ale mucoasei gingivale, cu accentuarea desenului vascular, frecvență la dinții superiori frontali și mai ales pe mucoasa vestibulară, se constată: prezența *fistulei* semnalată frecvent la dinții frontali superiori și la molarii inferiori, prezența unui *nodul*, prezența unei *cicatrice*.

Palparea. Modificări ale sensibilității la palpăre în vestibul și a percepției unor zone mai îngroșate, mai aderente de os sunt decelabile în special la dinții frontali superiori, iar palpărea ganglionilor, în cazul parodontitelor apicale cronice, nu este edificatoare.

Percuția. Percuția verticală a dinților cu parodontite apicale cronice este pozitivă într-un procent aproximativ de 20% din cazuri. Sensibilitatea durosă acuzată de pacient este de mică intensitate și inconstantă de la o

perioadă la alta de examinare. Ea poate apărea și dispărea fără a se interveni cu ceva în evoluția parodontitei apicale cronice.

Percuția orizontală a dintelui, cu palpăre concomitentă a zonei gingivale corespunzătoare apexului, permite în unele cazuri (foarte limitate) perceperea unor vibrații la nivelul apexului. Acest semn îl găsim numai la monoradiculării care prezintă leziuni periapicale voluminoase.

Examine complementare. Se recomandă să se efectueze:

1. Probe de vitalitate – răspunsurile sunt negative în toate formele de parodontopatie apicală cronică. La dinții pluriradiculari pot apărea uneori răspunsuri slab pozitive la teste de vitalitate, în situația în care procesul gangrenos pulpar, care a provocat parodontita, nu a cuprins încă pulpa din toate canalele radiculare.

2. Examine de laborator (VSH, hemo-leucograma, ASLO etc.) care pun în evidență formarea focarului infecțios apical.

3. Teste specifice depistării relațiilor patogenice dintre focarele dento-apicale și îmbolnăvirea altui organ.

4. Examenul radiologic.

4.2.3. EXAMENUL RADIOLOGIC

Este de multe ori singurul care pune în evidență procesele patologice periapicale.

Examinarea imaginii radiologice se impune a fi făcută inițial, în timpul tratamentului și la sfârșitul lui, pentru a stabili și urmări conduita terapeutică. Examenul radiologic este și cel mai important test de urmărit în conformitate și stabilirea rezultatelor obținute în timp.

Examenul radiologic inițial. Ne dă relații asupra formei, dimensiunii și structurii leziunii periapicale. Exemplu: radiotransparența periapicală relativ conturată, de dimensiuni până la 3 mm diametru, prezintă un tablou caracteristic pentru granulomul conjunctiv. Dacă leziunea osteitică, exprimată prin radiotransparență periapicală relativ conturată, depășește aceste dimensiuni, granulomul se prezintă sub formă mixtă conjunctivo-epitelială.

Examenul radiologic inițial ne mai dă relații asupra numărului de rădăcini, localizarea și dimensiunea lor, prezența pulpoliților:

- numărului, dimensiunilor și angulațiilor canalelor radiculare;
- unor tratamente endodontice și aprecierea calității lor;
- unor fracturi radiculare;
- unor căi false;
- prezenței unor instrumente de canal rupte pe traiectul acestora;
- implantării dintelui și valoarea lui protetică.

Examenul radiologic în timpul tratamentului. În timpul efectuării tratamentului endodontic pot apărea o serie de suspiciuni în ceea ce privește abordarea camerei pulpare, sau a canalelor radiculare.

Pentru controlul direcției de înaintare a instrumentelor pe canal se efectuează radiografii cu ac pe canal. Se obțin indicii asupra direcției în care trebuie să se insiste cu instrumentele și asupra profunzimii la care au ajuns acestea.

Radiografia efectuată cu ace pe canale în timpul tratamentului endocanalicular servește și la stabilirea lungirii canalului radicular, timp operator foarte important pentru realizarea unei corecte obturații de canal. Radiografiile cu ace pe canal, efectuate în timpul tratamentului pun în evidență căi false și direcția acestora. Uneori, pentru precizarea direcției, este necesar să se efectueze radiografii seriate, în mai multe incidențe retroalveolare, care precizează direcția în sens mezinal sau distal și radiografii din incidență axială cu film ocluzal, pentru a preciza direcția căilor false în sens vestibular sau oral față de axul dintelui.

Examenul radiografic este metoda cea mai precisă și mai corectă de a aprecia calitatea obturației de canal.

Examenul radiologic în aprecierea rezultatelor. Aprecierea vindecării parodontitelor apicale cronice sau a insuccesului tratamentului endodontic se face prin examinarea, în paralel, a radiografiei realizate după obturația canalelor cu radiografii efectuate la 3-6 luni de la terminarea tratamentului.

Procesul de vindecare nu ajunge totdeauna în stadiul final de osificare, imaginile pot să rămână staționare, sau dimpotrivă imaginile să arate o evoluție a leziunii.

4.2.3.1. PARODONTITE APICALE CRONICE CU IMAGINE RADIOLOGICĂ CONTURATĂ

4.2.3.1.1. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ FIBROASĂ

Etiologie. Este forma cea mai simplă a parodontitelor apicale cronice și poate fi determinată de:

- utilizarea intempestivă a substanțelor chimice de tipul acizilor și bazelor în timpul tratamentului mecanic de canal;
- utilizarea arsenicului în scopul devitalizării pulpei dentare;
- traumatizarea țesutului parodontal apical cu instrumentarul de canal în timpul tratamentului mecanic;
- obturarea incorectă a canalului, cu menținerea unui spațiu neobturat în apropierea apexului;
- inflamațiile parodontale acute de tipul parodontitelor apicale acute hiperemice;
- gangrena pulpară simplă.

Morfopatologie. Leziunea este limitată, interesând spațiul parodontal și corticala internă alveolară.

Se formează așa numitele leziuni de granulom conjunctiv fibropar cu numeroși fibroblaști și fibrociți care limitează zona respectivă. Există și un infiltrat limfo-poliblastic de densitate variabilă.

În cazurile cu evoluție favorabilă apar numeroase fibre conjunctive și infiltrație celulară redusă (histiocyte, limfocite și plasmocite).

Vasele sanguine au pereții îngroșați, cu strangulări de-a lungul traiectului lor. Se constată fragmentări ale fibrelor nervoase, o parte din ligamentele lui Scharpay sunt depolimerizate și fragmentate, iar altă parte sunt subțiate și comprimate. Pernițele vasculare descrise de Schweitzer sunt dispărute.

Simptomatologie. Este extrem de săracă, peste 60% din cazuri sunt asimptomatice. Uneori apare o durere cu caracter nevralgiform. Percuția verticală slab pozitivă.

Testele de vitalitate sunt negative. Dintele poate avea culoarea modificată un tratament endodontic anterior.

Diagnostic pozitiv. Pentru diagnostic este concludent examenul radiologic care arată lărgirea spațiului periapical sub forma unei calote. Imaginea radiologică ne dă indicații și asupra cauzei care a contribuit la apariția leziunii periapicale (obturație de canal incompletă, corpi străini în canal, ș.a.).

Diagnosticul diferențial:

- cu gangrena pulpară simplă: nu prezintă semne radiologice de modificări patologice în țesuturile periapicale;
- cu pulpitele cronice: la pătrunderea în camera pulpară și canale se constată sensibilitate și apare sângerarea. Testele de vitalitate sunt pozitive la intensități mari;
- alte forme de parodontite apicale cronice: pe baza aspectului diferit a imaginii radiologice periapicale.

Evoluție și complicații. Lărgirea spațiului periapical poate rămâne în această formă tot timpul existenței dintelui pe arcadă, fără să dea semne de evoluție. De cele mai multe ori evoluează spre parodontită apicală cronică, cu leziuni osteitice mai avansate. Rar poate constitui un focar de infecție în cadrul bolii de focar.

4.2.3.1.2. GRANULOMUL SIMPLU CONJUNCTIV

Este o osteită apicală cronică în care se instalează o distrucție osoasă periapicală cu contur delimitat și regulat, dispus în jurul foramenelor apicale.

Morfopatologie. Granulomul apical este o consecință a înșămânțării parodontiului cu germeni proveniți dintr-o gangrenă dentară simplă, sau a evoluției unei parodontite apicale cronice fibroase.

Leziunea este caracterizată de înlocuirea țesutului osos printr-un țesut de granulație, alcătuit de multipli fibroblaști, histiocyte, limfocite, poliblaști, rare leucocite, plasmocite cu protoplasmă bazofilă și numeroase vase sanguine de tip capilar. La periferia formațiunii aglomerarea celulară este mai mare decât în interior, fiind și asociată unor fibre de collagen și delimitează formațiunea patologică de osul învecinat sănătos, întocmai ca o membrană, fără a fi însă o adevărată membrană conjunctivă.

Volumul granulomului este variabil, putând atinge mărimea unui sâmbure de cireășă.

Uneori se produce o reacutizare a procesului prin creșterea patogenității microbiene, sau scăderea reactivității organismului. În acest caz structura morfologică a granulomului se schimbă parțial, prin constituirea infiltratelor leucocitare, care interesează și zona periferică a granulomului și prin dilatarea congestivă a vaselor sanguine, atât în interiorul granulomului, cât și a celor din imediata lui apropiere.

Mecanism de formare (după Fish): se descriu patru zone de la apex spre os:

- zona de necroză, cantonată în porțiunea apicală a canalului radicular (practic pornește din acesta);

- zona exsudativă, inflamatorie, în imediata apropiere a apexului;
- zona de iritație sau de proliferare granulomatoasă;
- zona de stimulare (de incapsulare) cea mai periferică.

Zona de necroză se mai numește „zona de infecție”, este reprezentată de țesut necrozat și țesut infectat de pe canale. Aici se găsesc: lichid purulent (care conține celule moarte, elemente fagocitare, produse finale și intermediare ale proteolizei), polimorfonucleare neutrofile, microorganisme în unele cazuri (când există infecție).

La dinții cu infecție se pot întâlni exo- și endotoxine microbiene, antigene, enzime bacteriene și factori chemotactici.

Toate elementele cantonate în această zonă constituie factori iritanți, toxici, eventual infecțioși.

Zona exsudativă se mai numește „zona de contaminare”. În această zonă se petrec primele reacții de răspuns ale organismului la elementele toxice din canal. Răspunsul este, în principal, un răspuns inflamator acut de tip defensiv (exsudativ) caracterizat prin:

- vasodilatație;
- exsudat inflamator (edem);
- există și o infiltrație celulară, în principal celule defensive: polimorfonucleare care prin acumulare în această zonă produc o necroză de lichefacție (supurație), macrofage care pot proveni din sânge (monocite care părăsesc vasele și intră în țesuturi) sau histiocite (din țesutul autohton).

Acest exsudat inflamator acționează prin diluția exotoxinelor microbiene și conține principii plasmatice antimicrobiene (în fazele acute) și factori ai complementului (în fazele cronice apar aglutinine, opsonine).

Zona de iritație unde are loc o proliferare granulomatoasă; aici se formează țesutul de granulație.

Toxinele eliberate din canal se diluează pe măsura îndepărtării de apex.

Se exercită un răspuns defensiv, de vindecare și un proces reparator în faza finală.

Pe primul plan se află proliferarea țesutului de granulație, adică formarea de capilare de înmugurire (vase de neoformație) și o activitate intensă a fibroblaștilor.

La acest nivel pătrunde și un infiltrat inflamator cronic limfohistioplasmocitar. Histiocitele sunt provenite din monocitele sanguine sau tisulare. Există și celule mezenchimale nediferențiate (celule de rezervă).

Se eliberează o serie de mediatori ai inflamației sintetizați de celule și anume:

- plasmocitele eliberează anticorpi;
- limfocitele T sensibilizate dau naștere la limfokine;
- bazofilele produc histamina, serotonina;
- în anumite plasmocite se produc corpusculii lui Russel (incluzii mai mari de anticorpi).

În faze mai tardive și eozinofilele atrase de anumiți factori chemotactici: ECF-A (factor eliberat de mastocite), limfokina ECF-A.

Eozinofilele sunt atrase pentru că ele modulează procesul inflamator cronic și procesele alergice distrugând o serie de elemente vasoactive: – PAF (factorul de activare plachetară), SRS-AO (substanța de reacție lentă în anafilaxie), – celule fungoase fiind de fapt macrofage care au ingerat celule afectate de fenomene de degenerescență grasă (au aspect spumos), – zona a 3-a constituie un mediu favorabil activității osteoclastelor (care determină osteoliza), – cristale de colesterol, – celule epiteliale dispuse în grămezi sau benzi.

Zona periferică – se mai numește „zona de stimulare” sau de incapsulare (fibroza productivă).

Toxinele care ajung până aici au un efect stimulat, fiind foarte diluate.

Se observă o activitate fibroblastică, fibrele de collagen sintetizate de fibroblaști sunt împinse la periferie.

Această zonă oferă condiții optime osteoblaștilor, care determină apozitie osoasă, chiar fenomene de hiperostoză.

Simptomatologie. Subiectiv simptomatologia este ștearsă, aproape inexistentă. Uneori apare ușoară jenă la un dinte; sau la anumite perioade, senzația de alungire a dintelui. În general nu este vorba de dureri, ci de senzații dureroase vagi.

La examenul obiectiv se constată prezența unui proces carios care interesează și camera pulpară, un dinte care prezintă o obturație veche și cazuri în care coroana nu prezintă nici o leziune. Palparea cu degetul pe mucoasă, în dreptul apexului respectiv poate să evidențieze o oarecare sensibilitate, mai ales în fazele de acutizare. Uneori se pot întâlni fistule sau cicatrice, care trădează existența unei inflamații acute în fazele precedente de evoluție a granulomului.

Ceea ce este caracteristic acestei afecțiuni este lipsa oricărei sensibilități la testele de vitalitate și la explorarea cu sonda a camerei pulpare și a canalelor radiculare.

Cel mai concludent pentru diagnostic este examenul radiologic, prin care se constată existența unei zone radiotransparente, care înconjoară apexul, de culoare închisă, cu contur rotund, de dimensiuni variabile, delimitată de osul învecinat. La periferie, totdeauna formațiunea se continuă cu spațiul periodontal.

Dacă procesul este în curs de reacutizare, împrejurul lui apare tendința de demineralizare, care face ca pe marginea radiografiei delimitarea de osul înconjurător să nu mai fie atât de netă.

Dacă granulomul trece prin pusee repetate de reacutizare, procesul de demineralizare este ceva mai intens. Chiar dacă este intermitent în jurul conturului granulomului poate apărea un halou. Această fază este numită „abces Phonix”.

Imaginea radiologică dă indicații și asupra unor cauze care au provocat osteita: obturație de canal incorectă, sau existența unui corp străin ca: ace, material de obturație, meșe de canal etc., care au fost introduse prin canalul radicular în parodontiu.

Examenul radiologic oferă și date privind forma, volumul, lungimea și traseul rădăcinii. Radiografia poate fi și incorect interpretată prin confundarea unor elemente anatomice cu granulomul. Uneori se confundă cu gaura mentonieră, când granulomul este localizat la nivelul premolarilor inferiori. Diferențierea se face ținându-se seama că, gaura menționată, este perfect rotundă în timp ce conturul granulomului se continuă în zona de contact cu dintele, în spațiul periodontal. Se poate repeta radiografia cu schimbarea incidenței. Se realizează astfel un decalaj între imaginea găurii mentoniere și cea a apexului dentar care favorizează punerea diagnosticului.

Granulomul localizat la nivelul dinților superiori, mai ales la premolari și molari, poate duce la confuzii de diagnostic cu sinusul maxilar; în acest caz modalitatea cea mai bună de diferențiere este studierea convexității imaginii, ea fiind orientată spre apexul dentar, când aparține sinusului și în partea opusă, când aparține unui granulom.

La granulomele localizate în regiunea frontală superioară există și posibilitatea confuziei (mai rar) cu fosele nazale, a căror imagine este mare și ovală.

Imaginea găurii incisive poate fi și ea confundată cu un granulom. Ea este însă situată totdeauna pe linia mediană interincisivă, iar la periferie nu se continuă cu spațiul periodontal.

Diagnostic pozitiv:

- teste de vitalitate negative;
- modificări ale aspectului mucoasei vestibulare la nivelul apexului;
- existența fistulei, cicatricelor;
- examen radiologic.

Evoluție. Orice granulom dentar constituie un factor de infecție capabil să producă îmbolnăvirea, la distanță, a unui alt organ. De asemenea se poate acutiza, dând naștere la supurații ale osului și părților moi învecinate.

Evoluând, se poate transforma într-un granulom chistic, sau poate căpăta un caracter extensiv, transformându-se într-o parodontită apicală cronică difuză.

4.2.3.1.3. GRANULOMUL EPITELIAL

Morfologie. Față de granulomul simplu conjunctiv, granulomul epitelial are în plus, în structura lui, celule epiteliale care pot avea trei origini și anume:

- resturile epiteliale ale lui Mallasez (granulom situat profund endoosos);
- din mucoasa sinusală (inițial a fost un granulom simplu conjunctiv, care a evoluat spre sinusul maxilar);
- din mucoasa bucală, în cazul unor fistule. Inițial fistulele au lumenul căptușit cu țesut de granulație, dar când se exteriorizează la mucoasă, tegument, lumenul lor se pavează cu celule epiteliale.

Granulomul epitelial prezintă două forme: fungoasă și chistică.

Forma fungoasă se caracterizează prin dispunerea celulelor epiteliale sub forma de benzi încrucișate ca un grilaj, în ochiurile căruia se găsesc infiltrate celulare similare celor din granulomul simplu conjunctiv: fibroblaști, limfociți, histiociți, poliblaști, rare leucocite (cresc în acutizări).

Forma chistică apare ca o variantă a formei fungoase, în care spațiile interbenzi sunt mai mari, iar celulele din aceste spații suferă în timp un proces de degenerescență grasă și au un aspect spumos, fungos. Unele celule încep să se mărească, să se autolizeze și iau naștere, între benzile epiteliale, mici spații vacuolare care unindu-se se transformă într-o cavitate vacuolară unică.

La periferie, această vacuolă unică este căptușită cu un strat de celule epiteliale și fibre precursori de collagen numite fibre de oxytalan.

Formațiunea ajunsă la maturitate are în interior un lichid în care plutesc o serie de celule, puțin numeroase, cu un caracter spinos.

Osul învecinat nu manifestă modificări decât atunci când granulomul se infectează și începe o demineralizare osoasă a zonelor înconjurătoare.

Simptomatologia este identică cu a granulomului simplu conjunctiv.

Imaginea radiologică are aceleași caractere ca în granulomul simplu conjunctiv, dar este mai bine dezvoltată și la fel de bine delimitată. Formațiunea se continuă cu spațiul periodontal, iar în centru poate prezenta o radio-transparență mai intensă datorită existenței lichidului.

Evoluție și complicații:

- se constituie într-un focar de infecție în boala de focar;
- nevralgii de trigemen, prin compresiunea filetelor nervoase, date de dezvoltarea voluminoasă a granulomului;
- reacutizări, prin suprainfectare, și infecții ale părților moi, sau în lojile apropiate;
- sinuzita „odontogenă” dacă este un dinte sinuzal.

4.2.3.1.4. GRANULOMUL CHISTIC

Reprezintă stadiul final al unui granulom epitelial netratat. Spre deosebire de aceasta însă, are un perete conjunctivo-epitelial foarte bine constituit.

Cavitatea chistică este plină cu un lichid clar, care se tulbură și poate deveni chiar hemoragic în caz de acutizare.

În lichid apar și cristale de colesterol (uneori chiar în pereți) eliberate fiind de celule.

Epiteliul care acoperă peretele chistului (spre interior) este de obicei pluristratificat pavimentos.

Peretele epitelial este continuu; în acutizări apar întreruperi în continuitatea sa.

În jurul învelișului epitelial se află un strat fibro-conjunctiv cu fibre de oxytalan.

Simptomatologia constă în:

- modificări de culoare a dintelui;
- prezența sau nu a unui proces carios;
- teste de vitalitate negative;
- lipsa sensibilității și a sângerării pe canal;
- la palpare, în dreptul apexului, se constată în formele avansate o consistență redusă cu osul depresibil;

- deformarea regiunii și bombarea mucoasei (într-o fază foarte avansată - chistul de maxilar).

Pe imaginea radiologică se observă o radiotransparență de mărime variabilă și chiar mai accentuată în centru.

Se poate observa mai des un halou de demineralizare în cazul puseelor repetate, în formele incipiente.

Diagnosticul pozitiv:

- toate testele de vitalitate sunt negative;
- imagine radiologică caracteristică. Convențional se consideră peste 0,5 cm chist, iar sub 0,5 cm ganulom;
- crepitație, depresibilitate în dreptul apexului.

Diagnostic diferențial:

Formele evolutive care au precedat granulomul chistic:

- granulomul simplu conjunctiv;
- granulomul epitelial.

Evoluție. Suprainfectare cu prinderea regiunilor învecinate (părți moi, sinus, lojile regiunii), fractura spontană a osului (în chistele de maxilar voluminoase).

4.2.3.1.5. ALTE PARODONTITE CRONICE CU IMAGINI CONTURATE

Tot din categoria leziunilor cu imagine radiologică circumscrisă mai fac parte o serie de entități anatomo-clinice și anume:

- *Parodontita apicală cronică cu hipercementoză*, care este o entitate distinctă, cu deformări ale conturului radicular ca urmare a unei depuneri excesive de cement radicular, fie de-a lungul întregii rădăcini, fie numai în zona apicală.

- *Parodontite apicale cronice specifice*, care sunt osteite apicale obișnuite ce evoluează în cadrul unor boli generale, determinate de infecții specifice (TBC, actinomicoză, bruceloză, teluroză, blastamicoză, coccidioidomicoză).

- *Osteita paradentară a lui Merck* (extrem de rară).

- *Abcesul apical cronic* (descrie de școala românească) este vorba de o reacție subacută la un granulom conjunctiv sau epitelial, cu un infiltrat masiv de polimorfonucleare și constituirea unei colecții purulente central în granulom, membrana fibroconjunctivă fiind mai groasă ca în granulom.

Aspectul este de pungă gălbuie datorită infiltratului de polimorfonucleare a microabceselor din peretele pungii și în interior.

Datorită microabceselor din structura sacului conjunctiv capătă și un aspect burat (apar denivelări).

Aceste forme sunt rar întâlnite și adesea sunt diagnosticate prin extracție, când rămân atașate de rădăcină. Ele reprezintă forme de reacție a organismului datorită reactivității puternice a individului, unei patogenități excesive a florei bucale, sau participării unor agenți infecțioși specifici neobișnuiți pentru parodontita apicală cronică.

Imaginea lor radiologică este conturată, ca în orice granulom conjunctiv simplu.

4.2.3.2. PARODONTITELE APICALE CRONICE CU IMAGINE RADIOLOGICĂ NECONTURATĂ

4.2.3.2.1. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ DIFUZĂ PROGRESIVĂ PARTSCH

Morfopatologie. Este cea mai importantă formă de parodontită apicală cronică cu imagine Rx difuză și a fost descrisă de Partsch. Se caracterizează prin distrugerea țesutului osos periapical și înlocuirea sa cu un țesut de granulație. Acesta este îmbogățit periferic de un infiltrat inflamator limfohistoplasmocitar.

Procesul osteitic are tendința de a cuprinde treptat porțiuni mai mari de os, inclusiv porțiunea periapicală a dinților vecini.

În interiorul țesutului de granulație apar zone centrale de necroză, care se extind și urmare acțiunii macrofagelor (polimorfonucleare neutrofile) ia naștere o colecție purulentă.

Prin evoluția progresivă a țesutului de granulație spre mucoasa crestei alveolare, uneori spre tegumentele feței, se realizează o fistulă prin care se elimină secreția purulentă. Exteriorizarea fistulei se face în zonele de minimă rezistență, pe mucoasa vestibulară sau palatinală a apofizei alveolare, sau pe suprafața cutanată, în cazul dinților inferiori.

Traiectul fistulos inițial are pereții căptușiți cu țesut de granulație. În primele faze aspectul orificiului fistulei este burjonat, sângerează ușor, iar mai târziu poate apărea procesul de epitelizare.

Simptomatologie. În prima fază de dezvoltare endosoasă semnele clinice sunt absente.

Într-un stadiu mai avansat de evoluție spre corticala externă apare o ușoară hiperemie a mucoasei. Dacă țesutul de granulație a depășit corticala externă, el se poate exterioriza sub forma unui nodul care deformează suprafața mucoasei. Localizarea acestui nodul, ca de altfel și a fistulelor care apar mai târziu, nu corespunde totdeauna apexului dintelui cauzal. Uneori, datorită dezvoltării expansive a țesutului de granulație, exteriorizarea se face la distanță lăsând impresia că procesul are drept cauză un alt dinte.

Semnele premergătoare apariției fistulei se manifestă prin schimbarea culorii mucoasei bucale de pe versantul alveolar, în roșu-violaceu și subțierea ei. După exteriorizare, prin orificiul fistulos poate să apară țesutul de granulație de culoare roșie vie, care sângerează ușor, sau poate să apară o picătură de puroi. Cu timpul fistula se poate închide lăsând o cicatrice, iar țesutul de granulație se organizează sub forma unui nodul de aspect papilomatos. Uneori, prin extinderea țesutului de granulație spre regiunea geniană sau mentonieră, formațiunea nodulară se exteriorizează la tegumente, unde ia aspectul unui abces superficial care rareori se fistulează. Prin vindecare spontană, după extracția dintelui cauzal, se organizează o cicatrice retractilă la acest nivel.

În aceste stadii de evoluție pacientul acuză o oarecare sensibilitate la presiunea masticatorie, pe dintele în cauză, sensibilitate care se transformă, mai târziu, într-o jenă dureroasă. Palparea mucoasei, în dreptul dintelui respectiv, devine și ea dureroasă. Percuția în ax este dureroasă. Testele de vitalitate sunt negative. Apare adenopatia regională cu ganglionii indurați, măriți de volum, dar nedureroși la palpare.

Radiologic se observă o imagine de osteoliză periapicală cu contur difuz, centrul imaginii fiind mai închis la culoare. Imaginea se întinde și în zonele limitrofe (spre dinții învecinați) putând crea confuzii de diagnostic în localizarea dintelui cauzal. În imaginea de osteoliză se poate recunoaște, pe alocuri, structura osului.

Diagnosticul pozitiv se pune pe:

- prezența fistulei la nivelul mucoasei sau pe tegumente;
- prezența nodulilor conjunctivi pe suprafața mucoasei sau pe tegumente;
- testele de vitalitate negative;
- imaginea radiologică caracteristică.

Diagnostic diferențial:

- granulomul chistic: radiologic contur regulat, rotund, de intensitate uniformă;
- cu osteomielita: zone de opacitate mai mult sau mai puțin intense, alternând cu zone de structură osoasă normală, se observă și delimitarea unui sechestrului osos;
- actinomicoză: fistule multiple, puroi de aspect caracteristic;
- adenopatii supurate: nodul cu ramolire centrală, edem perinodular, localizare în zona ganglionară.

Evoluție și complicații:

- se constituie în focar de infecție în cadrul unei boli de focar;
- supurații ale lojilor feței;
- osteomielita.

4.2.3.2.2. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ CONDENSANTĂ

Are ca trăsătură esențială îngustarea spațiului periapical.

Morfopatologie. Apar zone de țesut osos dens cu puține trabecule osoase și spații intertrabeculare, care au tendința să se mărească și să se extindă (leziunea are caracter extensiv).

În aceste spații medulare se găsește un infiltrat celular cronic limfoplasmocitar.

Predominant apare alternanța de țesut osos de aspect normal, cu țesutul osos caracteristic afecțiunii.

Simptomatologie. Este foarte săracă, chiar absentă, se descoperă întâmplător. Dintele este devital cu semne de gangrenă pulpară.

Diagnostic pozitiv:

- imaginea radiologică pune în evidență osul periapical, cu un aspect mai albicios datorită hipermineralizării;
- spațiul periodontal periapical are tendința să fie desființat de zona hipermineralizată;
- imaginea radiologică este difuză și cu spațiile intertrabeculare mărite de volum;
- testele de vitalitate negative.

Diagnostic diferențial:

Condensarea osoasă cicatriceală postterapeutică. Apare după un tratament endodontic corect, cu obturație corectă de canal și se instalează la câteva luni după efectuarea tratamentului. Trabeculele osoase sunt mai groase, iar spațiile intertrabeculare sunt mai înguste.

Osteofibroza periapicală. Însotă unele pulpite cronice. Este o reacție de condensare osoasă, considerată favorabilă, ce însoțește unele pulpite cronice cu teste de vitalitate pozitive.

5. PARTICIPAREA MECANISMELOR IMUNE ÎN PATOLOGIA PULPOPERIAPICALĂ

Reacțiile inflamatorii pulpo-periapicale sunt însoțite și de un proces imun. Cercetările, în această direcție, au demonstrat că:

- Unele materiale, de tipul eugenatului de zinc, plasate după amputațiile vitale au fost regăsite după un timp în vasele sanguine, capilarele limfatice și ganglionii limfatici din zonă;

- S-a păstrat pe o cameră pulpară deschisă pulbere de serum-albumină bovină uscată și s-a constatat apoi creșterea titrului de anticorpi serici (răspuns imun umoral).

În cazul aplicării unor eritrocite de oaie a crescut titrul de anticorpi într-o măsură mai mică.

- Prin injectarea unui anumit tip de antigen, subcutanat, (la animale), s-a observat că, după aplicarea aceluias antigen, la un dinte vital, pe o plagă pulpară deschisă, se formează, după un anumit timp, complexe antigen-anticorpi (Ag-Ac).

Injectarea aceluias antigen în țesutul pulpar la animale care nu au fost sensibilizate anterior, nu a determinat astfel de răspuns în zona periapicală a dintelui respectiv. Concluzia este că osteita periapicală are la bază un sistem imun.

Răspunsul imun intensifică întotdeauna reacția inflamatorie. De exemplu, în leziunile osoase periapicale au fost identificate Ig ca și celule purtătoare de Ig.

Tot la acest nivel există limfocite T și s-au descris subpopulații de limfocite T – supresoare, helper și citotoxice. Mai recent s-a demonstrat că limfocitele T depășesc numeric limfocitele B în leziunile periapicale.

Răspunsul imun intervine în agravarea inflamației în primul rând prin anticorpi (răspuns umoral). Anticorpii declanșează o reacție de aglutinare, sau de precipitare, pentru a distruge antigenul care i-a generat. În acest fel celulele locale fagocitare pot prelucra mai ușor materialul străin, pentru a-l distruge și elimina. Ig E și Ig M accentuează fenomenul de fagocitare locală.

Prin interacțiunea complementului cu complexe Ag-Ac fracțiunile complementului în cadrul acestui proces sunt cele care eliberează substanțe vasoactive, stimulând masiv fagocitarea prin chemotactism.

Apare însă și un cerc vicios; acumularea masivă de fagocite duce la distrucție tisulară mai mare, care pune la dispoziție o cantitate mai mare de

Ag, pe care fagocitele o prelucurează în continuare. Procesul inflamator inițial, datorită intervenției procesului imun, se autoîntreține și se agravează (în funcție de condițiile locale).

Prin răspunsul imun umoral rezultă celule T sensibilizate (T helper), care asistă celulele B în producerea locală de anticorpi. De asemenea se intervine și prin secreția de limfokine.

5.1. EFECTELE LEZIONALE PRODUSE PRIN INTERVENȚIA RĂSPUNSULUI IMUN

Răspunsul imun reprezintă bazele unui mecanism defensiv favorabil organismului respectiv. Răspunsul imun poate duce însă și la unele fenomene distructive. Aceste reacții nocive, asociate cu antigenele, sunt numite *reacții de hipersensibilizare* (alergice), care pot fi imediate sau întârziate.

Hipersensibilitatea imediată este mediată de anticorpi de tip reagining (IgE) cu puternică citofilie față de mastocit sau bazofil. Combinarea Ac-Ag determină degranularea mastocitelor și a bazofilelor.

Astfel se pune în libertate, la nivel local, o cantitate importantă de substanțe vasoactive și se eliberează și factori de agregare plachetară. Acești factori, pe lângă acțiunea principală, duc și la declanșarea altor substanțe vasoactive, de natură plachetară.

În hipersensibilizarea imediată intervin Ig E și Ig M, separat sau împreună, prin:

- activarea complementului;
- produsele de scindare C3a și C5a, cu rol în distrucția celulară și în inflamație;
- liza celulelor gazdei.

În parodontita apicală cronică interesează mai mult hipersensibilitatea de tip întârziat. Ea este vehiculată pe calea imunității celulare. În locul de răspuns, în zona periapicală, sunt acumulate macrofagele. Principala lor acțiune este eliberarea unor mari cantități de limfokine. Datorită limfokinelor procesul inflamator se accentuează, apar leziuni tisulare suplimentare și continuă autoîntreținerea inflamației cronice pe cale imună.

La nivelul țesutului periapical, în orice parodontită apicală cronică, se acumulează majoritatea, aproape toți factorii, care întrețin o reacție imună: antigene, fagocite și țesut autohton necrotic și, pe de altă parte, există componentele sistemului imun:

- umorale: plasmocite, anticorpi;
 - celulare: limfocite și limfokine
- Deci, o asemenea leziune inflamatorie cronică poate rămâne în stare lentă ani de zile, fiind întreținută (hipersensibilitate tardivă).

Fenomenele de acutizare se explică astfel: când în țesutul inflamator cronic periapical se produce un traumatism, sau penetrarea bruscă a unei cantități de antigene microbiene, se deteriorează echilibrul, se declanșează un proces inflamator.

Mecanismele imune, preexistente în procesul cronic, se suprapun peste mecanismele inflamatorii propriu-zise acute declanșate în momentul respectiv. Este o situație în care, cu greu, se poate distinge care din mecanisme este cel dominant.

Din cele expuse rezultă că există 5 clase de anticorpi.

1 - 2: Ig M și Ig G. Ig M este primul anticorp care apare în stimularea antigenică a organismului gazdă, iar Ig G apare ulterior. Ele au următoarele proprietăți:

a) sunt Ig circulante; ele alcătuiesc marea majoritate a anticorpilor serici (80-85%);

b) se cuplează de macrofage pe receptori specifici ai lor, contribuind la fenomenul de opsonizare;

c) împreună cu complementul accentuează răspunsul inițial inflamator (pulpa/țesut periapical), deoarece mediază distrugerea antigenelor care participă la producerea lor.

3: Ig A se găsește în special în secreții (saliva). Este rezistentă la mediu acid.

Ig A secretorie, prin efectul său antimicrobian, reduce în mod substanțial capacitatea microorganismelor din cavitatea bucală de a adera la suprafețele dinților și mucoasei.

4: Ig E este asociată eozinofilelor, participă în special în reacții de hipersensibilizare.

5: Ig D are rol de receptor de suprafață al limfocitelor B. Participă la diferențierea subpopulațiilor de limfocite în momentul acțiunii antigenelor.

Limfocitele T sunt implicate în răspunsul imun celular din patologia parodontiului apical. Din multiplele subpopulații, la om, s-au identificat limfocitele:

- T supresoare (TS)
- T citotoxice (TC)
- T helper (TH)
- TD (secretă limfokinele și activează macrofagele).

Subpopulațiile de limfocite TH și Ts sunt implicate în declanșarea răspunsului imun local. Raportul dintre acestea este cel care dirijează răspunsul specific la anumite antigene.

Limfokinele sunt un grup heterogen de substanțe proteice a căror acțiune inițială se exercită asupra macrofagelor.

Rolul lor este de a acționa direct asupra agenților agresori și de a modifica procesul inflamator deja existent.

Principalele limfokine sunt:

a) Limfotoxina – atacă direct agenții invadatori microbieni, dar și celulele autohtone;

b) Factorul de activare a macrofagelor (MAF);

c) Factorul de inhibare a migrației (MIF), rolul său este de a reține macrofagele în focar, pentru a-și exercita funcțiile;

d) Factorul chemotactic eozinofil al anafilaxiei (ECF-A). Prin efectul chemotactic în focarul inflamator al eozinofilelor urmărește declanșarea unui efect supresor asupra inflamației. Eozinofilele au capacitatea de a distruge anumite substanțe vasoactive, care induc procesul inflamator (histamina, serotonina).

e) Factorul de activare a osteoclastelor (OAF), este o limfokină implicată foarte puternic în procesul de osteoliză. Ea a fost identificată inițial în boala parodontală (parodontopatia marginală), explicând, printre alte mecanisme, resorbția osoasă de la nivelul pungilor parodontale.

Se pare că pentru acțiunea sa este necesară prezența unor prostaglandine care să-i potențeze activitatea.

Recent s-a demonstrat prezența OAF și în leziunile de osteită periapicală.

Mediatorii chimici. Sunt reprezentați de: 1) histamina, 2) complementul, 3) sistemul kininelor, 4) derivați ai acidului arahidonic (prostaglandine).

1) Histamina este eliberată de mastocite ca răspuns la stresul infecțios sau traumatic (mastocitele eliberează și prostaglandine). Prezența lor în țesutul pulpar a fost multă vreme contestată, dar s-a dovedit existența mastocitelor în pulpa sănătoasă și în cea inflamată, chiar degranularea lor (deci implicare activă).

2) Complementul. Prin activarea sa participă la liza antigenelor cu structura celulară (microorganisme), dar și la liza celulelor învecinate autohtone. Procesul de scindare a fracțiunilor sale duce la declanșarea altor secvențe de reacții proinflamatorii. De exemplu:

- fracțiunea C_{3b}, care se leagă de complexul Ag-Ac poate adera la trombocite, hematii și leucocite, declanșând aglutinarea în cadrul procesului de aderență imună;

- C_{3a} și C_{5a} au, în primul rând, o funcție chemotactică majoră, manifestată asupra polimorfonuclearelor și macrofagelor. De asemenea contribuie la eliberarea anafilatoxinelor. Acestea, la rândul lor, obligă mastocitele și bazofilele să elibereze o serie de substanțe vasoactive: histamina, serotonina, prostaglandine;

- C5, C6, C7, C8 și C9 au rol important în formarea complexelor de distrugere a membranelor celulare, iar C5, C6 și C7 au și o funcție chemotactică.

În zona osteitică periapicală s-a identificat fracțiunea C3a la un nivel ridicat.

3) Sistemul kininelor, în cadrul cărora ne interesează bradikina și lizilbradikina. Acestea sunt polipeptide vasoactive, principalele lor acțiuni fiind vasodilatația, atracția leucocitelor (chemotactism), stimularea contracției musculaturii netede și provocarea durerii.

Împreună cu o serie de alți mediatori (histamina, serotonina, prostaglandine) pot exercita și alte acțiuni ca: modificarea permeabilității vasculare, accentuarea vasodilatației, accentuarea procesului inflamator.

Sistemul kininelor, împreună cu sistemul prostaglandinelor, intervin și în mecanismele homeostatice, care dirijează funcționarea normală a organismului.

4) Derivați ai acidului arahidonic sunt adevărați hormoni ai inflamației datorită acțiunii lor complexe de reglare.

Acidul arahidonic, care se poate elibera în cadrul țesutului lezat este și secretat activ de fagocite în momentul în care acestea iau contact cu com-

plexele imune (Ag-Ac) sau cu particule deja opsonizate. Derivații acidului arahidonic aparțin la 2 grupe mari, în funcție de sistemul enzimatic care prelucurează acidul arahidonic și anume:

- prin intervenția ciclo-oxigenazei asupra acidului arahidonic rezultă prostaglandine și tromboxan;
- prin intervenția lipo-oxigenazei rezultă leucotriene, acid hidroperoxi-licosanoic și acid hidroxi-licosanoic.

Este de reținut activitatea unor prostaglandine: Pg E și Pg F. Ele potențiază durerea care a fost indusă de histamină și bradikinină și sunt responsabile de producerea febrei, edemului, vasodilatației, chemotaxinei și agregării plachetare.

Aceste acțiuni nu sunt specifice unei anumite Pg ci apar prin dezechilibrele dintre diferite fracțiuni de Pg.

Experimental, în țesutul pulpar inflammat (la câine), s-au găsit prostaglandine, tromboxan și leucotriene.

Mai recent, la om, s-a demonstrat existența, în cadrul afecțiunilor pulpare dureroase, a unui nivel ridicat de Pg E₂ și Pg F₂, comparativ cu țesutul pulpar normal la dinți sănătoși nedureroși.

6. TRATAMENTUL INFLAMAȚIILOR PULPARE

6.1. PRINCIPII

Principiul sacrificării pulpei dentare în deschiderile accidentale, inflamațiile reduse și chiar în cazurile complicate nu mai poate fi respectat fără discernământ, deoarece sunt afectate ulterior celelalte țesuturi dentare și anume:

1. Troficitatea țesuturilor dentare dure nu mai este asigurată; acestea își pierd funcția de reglare a fluxului osmotic și sensul de circulație prin membrana biologică semipermeabilă reprezentată de smalț, care din centrifug, devine centripet. În aceste condiții rezistența dintelui față de agresiunile chimice și microbiene de la nivelul cavității bucale scade foarte mult.

2. Prin pierderea vitalității resturilor protoplasmice din fibrele Tomes (dentare) și din substanța organică a smalțului își schimbă constantele fizice de elasticitate și de susținere a prismelor smalțului și dintele nu mai poate face față tuturor solicitărilor mecanice.

3. Pierderea unor elemente tisulare pulpare și umorale, cu rol în fagocitoză și formare de anticorpi, împiedică declanșarea mecanismelor chimico-biologice, care se opuneau difuziunii bacteriene.

4. Dispariția celulelor odontoblastice și a celulelor mezenchimale primare atrage după sine și dispariția proceselor neoformatoare de dentină.

5. Distrugerea aparatului nervos de recepție și transmisie al pulpei pune în imposibilitate scoarța și centrii subcorticali să acționeze în mod corespunzător la solicitările exercitate asupra dintelui.

6. Imperfecțiunea materialelor de obturare a canalelor radiculare creează condiții favorabile de organizare a focarelor de infecție la nivelul parodontiului apical.

Toate aceste modificări au impus revizuirea punctului de vedere privind terapia leziunilor pulpare. Prin cercetări clinice și experimentale s-a confirmat că cea mai bună obturație de canal este pulpa dentară vie.

Scopul tratamentului pulpei lezate și inflamate nu constă deci numai în suprimarea simptomelor clinice ci, în primul rând, în păstrarea vitalității pulpare, chiar dacă nu este vorba de o „restitutio ad integrum“, ci de o vindecare parțială funcțională. Din păcate mijloacele de investigație terapeutică actuale nu permit salvarea organului pulpar în totalitate sau conservarea lui parțială în stadiile avansate de inflamație și nici în situațiile de degradare degenerativă a pulpei. De aceea, modalitatea practică cea mai eficientă de

conservare a pulpei constă în prevenirea îmbolnăvirii ei, modalitate care începe cu măsurile profilactice anticarioase și capătă o importanță majoră odată cu tratamentul cariei simple.

În cazul în care, cu toate precauțiunile și măsurile preventive în tratamentul cariei simple, pulpa dentară a fost afectată, se apelează la un act terapeutic capabil să ducă la conservarea pulpei vii, în totalitate sau cel puțin parțial.

Bineînțeles, în alegerea metodei de tratament, se ține seama de indicațiile și contraindicațiile care limitează eficiența ei, de posibilitățile tehnice existente, precum și de experiența practică a specialistului în aplicarea metodei respective. În general, toate metodele de conservare totală sau parțială a pulpei vii sunt condiționate de câteva principii comune și anume:

- evitarea suprainfectării pulpare din mediul bucal, prin izolarea dintelui asupra căruia se intervine;
- evitarea lezării pulpei, care trebuie conservată în timpul folosirii instrumentarului;
- utilizarea numai a substanțelor chimice medicamentoase care nu sunt nocive;
- aplicarea, pe suprafața pulpei descoperite, a unei substanțe histofile, stimulatoare a neodentinogenezei;
- protejarea pulpei de excitațiile din mediul bucal, cu ajutorul unei obturații din eugenat de zinc;
- refacerea coronară corectă prin obturații de durată, care să nu favorizeze recidivele de carie.

Metodele de conservare, parțială sau totală, pulpei vii sunt: *coafajul indirect, coafajul direct și amputația vitală*.

În cazul în care conservarea pulpei vii nu este posibilă, datorită stării generale a pacientului, condițiilor în care se găsește dintele, sau când intervenția de conservare a eșuat, se procedează la *extirparea vitală* a pulpei.

Numai în situații speciale se alege *amputația devitală* sau extirparea devitală.

6.2. TRATAMENTUL PULPITELOR

6.2.1. TRATAMENTUL HIPEREMIEI PULPARE

După cum am arătat la capitolul de etiopatogenie, în acest caz, tulburările sunt în primul rând funcționale, leziunile pulpare sunt minime, procesul inflamator aflându-se într-o fază de debut.

Intervenția la timp și judicios permite vindecarea printr-o „*restitutio ad integrum*”.

Fazele de tratament sunt următoarele:

- a) Eliminarea țesuturilor alterate;
- b) Tratarea plăgii dentare;
- c) Protejarea pulpei prin obturații de bază, cu eugenat de zinc;
- d) Obturația de durată.

a) *Eliminarea țesuturilor alterate*. Îndepărtarea dentinei alterate, toaleta cavității și închiderea cavității cu un material de obturație provizorie pot fi de mai multe ori suficiente pentru dispariția manifestărilor dureroase deoarece, pe de o parte sunt îndepărtați factorii excitanți care erau cantonați în dentina alterată, iar pe de altă parte se izolează pulpa de eventuala acțiune a excitanților din mediul bucal. Este recomandabil ca la îndepărtarea dentinei să se evite, pe cât posibil, utilizarea instrumentelor rotative, preferându-se instrumentele de mână. Dacă totuși folosirea primelor este inevitabilă, ele trebuie acționate cu prudență, cu răcirea lor și a cavității cu apă în tot timpul lucrului și cu întreruperi cât mai dese, pentru ca peste factorii care au determinat hiperemia să nu se suprapună acțiunea nocivă a excitațiilor mecanice și termice rezultate din acțiunea frezelor.

b) *Tratamentul plăgii dentare*: Va fi efectuat numai cu substanțe chimice necaustice. Aceste substanțe trebuie să aibe efecte calamante, antiflogistice, remineralizante și ușor antiseptice. Oricum, acțiunea lor este adjuvantă, rolul principal revenind îndepărtării dentinei alterate și izolării de mediul bucal. Nici o metodă de tratament nu va da rezultate pozitive fără respectarea acestor timpi operatori, indiferent de substanțele sau medicamentele utilizate.

c) Cele mai bune rezultate în tratarea hiperemiei s-au obținut cu preparatele pe bază de hidroxid de calciu care se aplică pe fundul cavității, protejat printr-o obturație de bază cu eugenat de zinc, sau ciment fosfat de zinc, în funcție de materialul care va fi folosit pentru obturația de durată.

În cazul unei cavități superficiale, a cărei adâncime nu permite aplicarea unui strat protector gros, se aplică un lac izolator care conține rășini ce polimerizează rapid când vin în contact cu aerul.

Aplicarea eugenatului de zinc poate avea un rol pozitiv, deoarece eliberarea eugenolului se face în cantități mici și stimulează neodentinogeneza. Sunt contraindicate impregnările dentinare cu azotat de argint sau chiar cu clorură de zinc și ferocianură de potasiu.

La menținerea vitalității pulpei contribuie și metoda infiltrației peridentare cu anestezice.

În cazul în care, în timpul îndepărtării dentinei alterate, se realizează o deschidere a camerei pulpare, tratamentul de elecție (bineînțeles în raport cu vârsta și starea de sănătate a pacientului) este coafajul direct cu hidroxid de calciu, precedat sau asociat de substanțe medicamentoase, antiinfecțioase și antiinflamatorii (antibiotice, corticoizi, enzime etc.).

În unele situații hiperemia nu este determinată de un proces carios, ci de transmiterea modificărilor de temperatură din mediul bucal, printr-o obturație metalică fără protecție pulpară. În acest caz tratamentul începe prin îndepărtarea obturației respective, cu grija de a evita, în timpul operației, supraîncălzirea sau deschiderea camerei pulpare.

În cele mai multe cazuri aplicarea unui coafaj indirect cu hidroxid de calciu, sub o obturație provizorie de eugenat de zinc, duce la dispariția fenomenelor hiperemice. Dacă inflamația continuă spre alte stadii de evoluție, se recurge la metoda de tratament indicată stadiului respectiv. În cazul reușitei tratamentului și dispariției simptomelor clinice, cu conservarea vitalității pulpei,

se procedează la refacerea morfologică a dintelui printr-o obturație de durată peste eugenatul de zinc păstrat ca obturație de bază.

d) La obturațiile coronare de durată cu materiale compozite, se aplică obturații de bază cu ciment fosfat de zinc sau cimenturi cu ioniomeri de sticlă.

În hiperemiile pulpare din hipersensibilitate și hiperestezie dentinară persistente, tratamentul constă în îndepărtarea factorilor cauzali, deci prin tratamentul hipersensibilității sau hiperesteziei.

6.2.2. TRATAMENTUL PULPITEI SEROASE PARȚIALE

Leziunile tisulare minime, ce cuprind numai o parte din pulpa dentară, pot retroceda printr-un tratament bine condus, obținându-se vindecarea cu conservarea totală a pulpei vii. Metoda de tratament este *coafajul direct*.

O altă metodă terapeutică, recomandată în pulpita seroasă parțială, este *amputația vitală*. Deși, prin această metodă, pulpa este conservată numai parțial vie și anume pulpa radiculară, ea are un caracter biologic favorizând dezvoltarea, în continuare, a dintelui și păstrarea funcțiilor pulpare chiar dacă acestea sunt diminuate.

Limitele de aplicare ale acestor două metode fiind restrânse, metoda terapeutică cu cele mai largi aplicații în tratamentul pulpitei seroase parțiale este *extirparea totală* a pulpei dentare. Dintre cele două tehnici de extirpare totală și anume *extirparea vitală* și *extirparea devitală*, prima rămâne metoda de elecție.

În situații cu totul excepționale, când nici una din metodele amintite nu-și găsește aplicabilitatea se recurge la metoda *amputației devitale*.

6.2.3. TRATAMENTUL PULPITEI SEROASE TOTALE

Leziunile tisulare interesează pulpa în întregime. Deseori este interesat și parodontiul apical. În această situație metodele terapeutice recomandate nu mai urmăresc conservarea pulpei ci prevenirea apariției unor complicații pulpare și apicale. Metoda terapeutică de elecție este *extirparea vitală*.

Extirparea devitală și mai ales amputația devitală sunt metode terapeutice indicate și ele în tratamentul pulpitei seroase totale, dar numai în condițiile speciale menționate la descrierea acestor metode.

6.2.4. TRATAMENTUL PULPITEI PURULENTE PARȚIALE

Lezarea pulpei este importantă, mai ales în porțiunea ei coronară, dar caracterul ireversibil al acestor leziuni impun, de la început, aplicarea metodei extirpării vitale.

Este metoda de *extirpare descrisă și sub denumirea de extirpare aseptico-antiseptică*, deoarece gradul important de infectare a pulpei cu germeni bacterieni impune sterilizarea spațiului endodontic, după îndepărtarea pulpei, cu unul din mijloacele obișnuite de sterilizare, antiseptice, antibiotice, metode fizice.

Amputația devitală rămâne metoda terapeutică indicată, cu totul excepțional, în această afecțiune și numai pentru cazurile în care condițiile anatomo-topografice locale împiedică extirparea pulpei în totalitate.

6.2.5. TRATAMENTUL PULPITEI PURULENTE TOTALE

Gradul înaintat de distrugere al întregului țesut pulpar, bogata infiltrație bacteriană, precum și interesarea în procesul inflamator și a parodontiului apical, impun, pe de o parte, îndepărtarea în totalitate a pulpei, iar pe de altă parte, asigurarea unei sterilizări a spațiului endodontic infectat rămas liber după extirpare.

Ambele obiective sunt atinse prin *extirparea vitală a pulpei prin metoda aseptico-antiseptică*.

6.3. TRATAMENTUL PULPITELOR CRONICE

Transformările lezionale regresive, care caracterizează pulpa afectată, reflectă compromiterea oricărei șanse de salvare, fie chiar parțială, a pulpei vii. Dintre metodele de tratament, cea mai indicată în pulpitele cronice este extirparea vitală aseptico-antiseptică. Numai în situațiile în care această metodă nu poate fi aplicată se poate recurge la o extirpare devitală.

Extirparea devitală este condiționată, însă, de deschiderea camerei pulpare în pulpitele închise, și de excizarea hipertrofiilor pulpare pentru crearea spațiului necesar substanțelor devitalizante în pulpitele granulomatoase.

Din expunerea principiilor, în tratamentul inflamațiilor pulpare, se desprind câteva concluzii:

- Pentru fiecare formă de inflamație există mai multe metode de tratament. Alegerea metodei celei mai corespunzătoare se face în raport cu faza de inflamație, teritoriul pulpar cuprins, caracterul mai biologic al metodei, posibilitatea tehnică de obținere a insensibilizării pulpare și cu particularitățile anatomo-topografice ale dintelui la care se intervine.

- Metodele biologice de conservare totală sau parțială a pulpei vii sunt recomandate numai în formele de debut ale inflamației pulpare și anume în hiperemia pulpară și pulpita seroasă parțială.

- Pe măsură ce procesul inflamator este mai avansat se complică și actul terapeutic. Astfel, dacă în hiperemie este deseori suficient un coafaj indirect, iar o pulpită seroasă parțială se poate remite uneori printr-un coafaj direct, pulpita seroasă totală impune extirparea pulpei, iar pulpitele purulente impun metoda extirpării aseptico-antiseptice.

- Posibilitatea de apariția a unor complicații aplicale, ca o consecință a actului terapeutic, sunt mai mari în situațiile în care se folosesc metode terapeutice care interesează întreaga pulpă.

6.4. METODE DE TRATAMENT ÎN INFLAMAȚIILE PULPARE

Metodele de tratament, în inflamațiile pulpare, se împart în trei categorii:

1. Metode biologice de conservare în totalitate a pulpei inflamate:

- a) coafajul indirect

- b) coafajul direct

2. Metode de conservare parțială a pulpei vii, sau mortificate:
 - a) amputația vitală (pulpotomie vitală)
 - b) amputația devitală (pulpotomie devitală)
3. Metode de îndepărtare în totalitate a pulpei dentare:
 - a) extirpare vitală (pulpectomie vitală)
 - b) extirpare devitală (pulpectomie devitală)

6.4.1. METODE BIOLOGICE DE CONSERVARE ÎN TOTALITATE A PULPEI DENTARE

6.4.1.1. COAJUL INDIRECT

Coafajul indirect este o metodă terapeutică indicată, în mod deosebit, în tratamentul plăgii dentinare a cavităților rezultate prin tratarea cariilor simple. El poate fi aplicat și în tratamentul inflamațiilor pulpare incipiente și anume în hiperemia pulară cu camera pulpară închisă.

Tehnica.

Coafajul indirect se poate efectua în dublu timp, sau într-un singur timp, după îndepărtarea în totalitate a dentinei alterate.

Coafajul indirect în dublu timp.

Timpul I:

- izolarea dintelui;
- toaleta plăgii dentinare cu apă oxigenată și neofalină;
- uscarea cavității cu jet de aer cald și cu bulete sterile;
- aplicarea pe fundul cavității a pastei cu antibiotice, care se aplică în două moduri:

a) cu o spatulă bucală sau cu o baghetă de sticlă, se ia o cantitate de pastă de antibiotice ce se depune în cavitate. Cu un fulgar de ciment se întinde pasta pe fundul cavității într-un strat de aproximativ 1 mm grosime.

Deasupra se aplică o buletă de vată sterilă, care să aibă volumul de maximum 1/3 din volumul cavității. Totul se acoperă cu eugenat de zinc, asigurându-se etanșeitatea pansamentului.

b) Pasta cu antibiotice se poate preleva cu ajutorul unei bulete sterile, ce se introduce în cavitate, asigurându-se un contact intim al pastei cu fundul cavității. Dacă volumul cavității permite se aplică deasupra încă o buletă sterilă de vată, care să nu depășească 1/3 din volumul cavității.

Totul se acoperă cu eugenat de zinc, asigurându-se etanșeitatea pansamentului, care se menține, în ambele situații, timp de 48 ore după care se trece la timpul II.

Timpul II:

- izolarea dintelui;
- îndepărtarea eugenatului de zinc;
- îndepărtarea buletei de vată;
- îndepărtarea urmelor de pastă de antibiotice prin ștergerea pereților cu bulete sterile umectate în neofalină;
- uscarea cavității cu jet de aer cald;

- aplicarea unei cantități de pastă de hidroxid de calciu, în cavitate, într-un strat de 1 mm grosime;
- acoperirea cavității cu eugenat de zinc având grijă să nu se disloce, prin presiune, pasta de hidroxid de calciu.

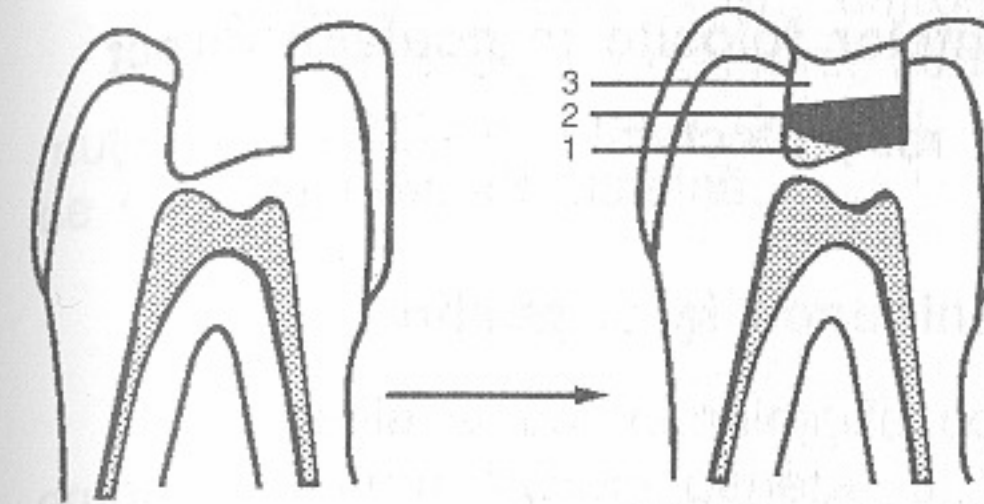


Fig. 35 - Cavitate profundă de coafaj indirect.
1 - Hidroxid de calciu; 2 - Eugenat de zinc;
3 - Ciment fosfat de zinc.

Se menține pansamentul 7-10 zile, timp în care se urmărește evoluția clinică.

Dacă semnele de hiperemie au cedat și dintele își păstrează vitalitatea se procedează la aplicarea obturației definitive coronare. Pentru aceasta se modelează în eugenatul de zinc obturația de bază, după care se aplică obturația definitivă coronară.

În situația în care obturația coronară se realizează cu materiale com-

pozite se aplică ciment fosfat de zinc, sau ciment cu ionomeri de sticlă, peste stratul de eugenat de zinc lăsat ca obturație de bază.

Dacă în intervalul de 7-10 zile durerile se exacerbează, coafajul indirect se consideră nereușit și se recurge la alte metode terapeutice, (amputație vitală, extirpare vitală sau devitală).

Coafajul indirect într-un timp:

- izolarea dintelui;
- toaleta cavității cu apă oxigenată și neofalină;
- uscarea cavității cu jet de aer;
- aplicarea, în cavitate, a unei paste de hidroxid de calciu;
- obturație provizorie cu eugenat de zinc.

Dintele este ținut sub observație 7-10 zile, după care se poate trece la obturația definitivă dacă semnele de hiperemie au dispărut iar pulpa își menține vitalitatea. În caz de eșec se aplică alte metode terapeutice.

6.4.1.2. COAJUL DIRECT

Coafajul direct este metoda terapeutică de pansare a pulpei dentare descoperite cu o substanță izolantă, neiritantă, cu acțiune antiinflamatoare și dentinoneogenetică.

Substanțele folosite pentru coafajul direct trebuie să îndeplinească o serie de calități indispensabile pentru reușita tratamentului și anume:

- solubilitate în apă și umorile tisulare;
- pH alcalin apropiat de cel al pulpei dentare;
- toxicitate tisulară minimă;
- eficacitate mare în concentrație mică;
- acțiune antiinflamatoare și antiseptică îndelungată și neiritantă;
- inerție chimică față de materialul de obturație, pentru a nu intra în combinație;

- să nu coloreze dintele;
- să nu aibă miros neplăcut.

Trebuie să precizăm că dintre numeroasele substanțe și materiale folosite pentru coafajul direct, nici unul nu îndeplinește toate aceste calități.

Clasificarea materialelor și substanțelor folosite în coafajul direct

1. Materiale și substanțe inactive cu rol protector:

- folie de aur;
- capă de argint;
- fire de asbest;
- folie de teflon;
- cianoacrilati (cianodent);

2. Substanțe protectoare cu adaos de antiseptice:

- colodiu iodoformat;
- Timozin;
- Citronellol (alcool + terpenă alifatică).

3. Substanțe pe bază de dentină:

- pulbere de dentină autogenă obținută extemporaneu prin frezaj;
- pulbere de dentină heterogenă sterilizată;
- pulbere simplă de fildeș, sau cu adaos de pulbere de argint sterilizată;

4. Substanțe pe bază de eugenat de zinc:

- eugenatul de zinc;
- eugenatul de zinc + marfanil;
- eugenatul de zinc + timol;
- eugenatul de zinc modificat de Bauer (pulbere de oxid de zinc și cologoniu, cuarț, eugenol și acid etoxibenzoic)

5. Substanțe pe bază de hidroxid de calciu:

- Calxilul, propus de Herman în 1930, care conține: hidroxid de calciu, clorură de calciu, clorură de sodiu, clorură de potasiu, bicarbonat de sodiu, apă distilată.

Datorită manipulării greoaie, condițiilor grele de păstrare, a fost înlocuit cu paste pe bază de hidroxid de calciu. Dintre acestea cităm: Biocalex, Calcipulpe, Calxid, Pulpatect, Reogan, Regeneran, Sero-calcium, Vitapulp, Vitocalc etc.

6. Substanțe pe bază de antibiotice, corticosteroizi, enzime proteolitice, schimbători de ioni.

Substanțele din aceste grupe sunt folosite în special pentru coafajul direct în inflamația pulpară.

Pentru completarea acțiunii lor, în afara componentelor pe care le-am amintit, s-au asociat și alte substanțe cum sunt:

- dicaina, procaina, pantocaina cu acțiune pe sistemul nervos;
- efedrina, vasoconstrictor moderat;
- hidroxid de calciu, pentru alcalinizare.

Dintre pastele cu antibiotice folosite curent cităm:

- *Pulpomixin*, care conține acetat de dexametazonă, sulfat de frameticină, sulfat de polimixină B, carboximetilceluloză;

- *Dontisolon*, care conține acetat de prednisolon, surfen, neomicină, tripsină (chemotripsină), carboximetilceluloză;

– Pasta Allasion A și B, care conțin:

- Pasta A – Allasion Ar., lanolină, apă distilată;
- Pasta B – Allasion Ar., eritromicină, lanolină, apă distilată.

7. Substanțe biostimulatoare; sunt extrase din mugurele dentare de maimuță, sau mugure dentare de vițel, extract total de ochi (ETC), corp vitros de ochi de bou, Folcisteină.

Indicațiile și contraindicațiile coafajului direct

În indicațiile și contraindicațiile coafajului direct se ține seama de două grupe de factori: factorii generali și factorii locali.

A. Factorii generali:

- Vârsta pacientului – coafajul se efectuează la pacienți până la 30 ani, vârstă de la care încep, în general, metaplaziile regresive ale pulpei dentare;
- Starea generală a organismului – coafajul se efectuează la pacienții clinic sănătoși;

- Factorii de ordin social – posibilitatea pacientului de a se prezenta la controalele repetate în cadrul dispensarizării.

B. Factorii locali:

- Coafajul este indicat la dinții ce oferă accesibilitate și au valoare masticatorie. Este contraindicat coafajul la nivelul molarilor de minte, dinților ectopici, dinților suprasolicitați în cazul dezechilibrelor ocluzo-articulare, dinților ce vor fi șlefuiți în scop protetic.

- Coafajul are indicații majore în cariile ocluzale, mai puțin recomandabil în cariile proximale cu evoluție subgingivală, deoarece la acest nivel nu se poate obține o bună izolare și este contraindicat în cariile cervicale. De asemenea este contraindicat în cariile distale ale molarilor secunzi superiori, deoarece atât accesul cât și vizibilitatea sunt foarte dificile;

- Posibilitatea asigurării unei izolări perfecte a dintelui, pentru ca în timpul actului terapeutic suprafața pulpară descoperită și materialul de coafaj să nu intre în contact cu mediul salivar;

- Volumul coroanei și al cavității; la dinții cu volum mic (incisivii inferiori, laterali superiori) cavitatea nu va avea adâncimea necesară pentru aplicarea celor două sau trei straturi de coafaj;

- Starea anterioară a dintelui, coafajul fiind contraindicat în cariile dentare cu evoluție îndelungată, sau pe dinți cu obturații anterioare;

- Mărimea deschiderii camerei pulpare. Coafajul direct are șanșe de izbândă numai în deschiderile de maxim 1-1,5 mm. Peste această limită șansele de nereușită sunt considerabile;

- Starea pulpei dentare. Coafajul este indicat în deschiderile accidentale ale camerei pulpare, hiperemia preinflamatorie și pulpita acută seroasă parțială al cărui debut nu a depășit 24 ore. Este contraindicat în pulpitele seroase totale, pulpitele purulente totale și parțiale, în toate pulpitele cronice;

- Momentul deschiderii camerei pulpare condiționează efectuarea coafajului direct. Coafajul direct se aplică cu mai multă eficiență în deschiderile

accidentale și terapeutice. Depășirea timpului peste 2 - 3 ore restrânge indicațiile coafajului până la totală contraindicație.

Tehnica

Tehnica coafajului direct este diferită în deschiderile accidentale ale camerei pulpare, față de coafajul direct realizat după deschiderea terapeutică în inflamația incipientă a pulpei dentare.

În deschiderile accidentale ale camerei pulpare se realizează coafajul direct într-un timp, pe când în inflamația incipientă a pulpei dentare se realizează coafajul direct în dublu timp.

Tehnica coafajului direct în deschiderile accidentale ale camerei pulpare

- izolarea dintelui;
- îndepărtarea salivei din cavitate cu bulete sterile;
- hemostaza plăgii pulpare prin tamponament ușor cu bulete sterile sau bulete carbonizate (trecute printr-o flacăra);
- degresarea pereților cavității cu buletă îmbibată în neofalină;
- uscarea cavității cu aer cald.

Aplicarea pastei pe bază de hidroxid de calciu cu următoarea tehnică: pe o spatulă bucală sterilă se ia o cantitate de pastă și se depune în cavitate, pe fundul acesteia.

Aceeași operațiune se poate efectua cu un fuloar cu suprafața netedă, sau depunere prin pistonare a pastei din seringă.

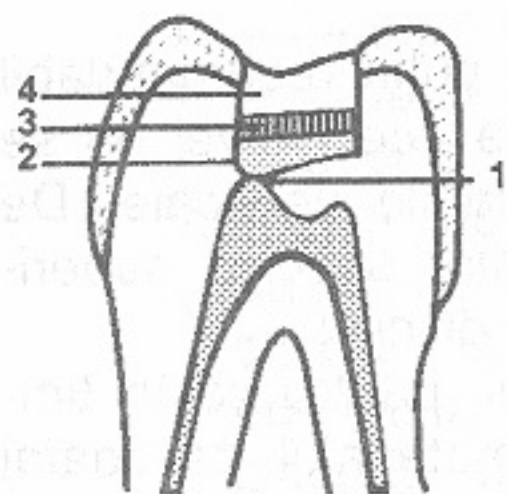


Fig. 36 - Coafaj direct.

1 - zona de deschidere a camerei pulpare; 2 - Hidroxid de calciu; 3 - Eugenat de zinc; 4 - Cement fosfat de zinc.

După depunere, cu un fuloar steril de ciment, se aplică pasta cu multă grijă pentru a nu exercita presiuni asupra pulpei, mai întâi pe orificiul de deschidere al camerei pulpare și apoi pe întreg peretele pulpar al cavității, într-un strat de maximum 1 mm grosime. Deasupra se aplică, tot fără presiune, eugenat de zinc de consistență intermediară între cea chitoasă și cea smântânoasă, până la umplerea întregii cavități. Dacă volumul cavității permite, se recomandă ca, după introducerea unei anumite cantități de eugenat de zinc, ultimul strat să fie din ciment fosfat de zinc, pentru a asigura o închidere etanșă și cu o rezistență mai mare (fig. 36).

Pacientul să fie sub observație 20-30 zile pentru a se urmări evoluția clinică. Dacă în acest interval apar simptome de pulpită acută, sau simptome de necroză pulpară, se trece la îndepărtarea pulpei dentare.

Coafajul se consideră reușit dacă în acest interval de timp pacientul nu acuză dureri, sau are numai ușoare dureri la rece, iar după perioada de control pansamentul este integru și probele de vitalitate arată o sensibilitate normală.

După obturație coronară definitivă pacientul este dispensarizat și chemat la controale din 6 în 6 luni, timp de 2 ani de la efectuarea coafajului, controlându-se vitalitatea dintelui și integritatea obturației coronare.

Tehnica coafajului direct în inflamația incipientă a pulpei dentare

Ședința I:

- izolarea dintelui;
- îndepărtarea în totalitate a dentinei alterate cu escavatoare Black bine ascuțite, sau cu o freză sferică mare cu turație mică;
- hemostaza prin tamponament cu bulete de vată sterilă sau bulete de vată ușor carbonizate;
- toaleta pereților cavității cu bulete umectate în neofalină;
- uscarea cavității cu jet de aer cald cu presiune mică;
- aplicarea pastei de antibiotice după următoarea tehnică:

Din flaconul de pastă de antibiotice se ia, cu ajutorul unei spatule bucale, o cantitate de pastă ce se depune pe peretele pulpar al cavității. Cu un fuloar de ciment se aplică pasta în contact intim, dar fără presiune, pe pulpa descoperită și apoi se întinde pe tot peretele care acoperă pulpa, într-un strat de 1 mm grosime. Deasupra se aplică o buletă de vată sterilă al cărei volum nu trebuie să depășească 1/3 din volumul cavității, apoi totul se acoperă cu eugenat de zinc aplicat fără presiune. Se menține pansamentul 48 ore. Dacă durerile cedează se trece la timpul II, dacă nu au cedat complet se poate repeta aplicarea pastei cu antibiotice pentru încă 48 ore.

Ședința II-a:

- izolarea dintelui;
- se îndepărtează urmele de pastă de antibiotice ștergând pereții cavității cu o bucată sterilă de vată umectată în neofalină;
- se aplică pe plaga pulpară o pastă pe bază de hidroxid de calciu;
- cu un fuloar de ciment se aduce pasta peste orificiul de deschidere al camerei pulpare, având grijă să nu exercităm presiuni, iar restul pastei se întinde pe fundul cavității într-un strat de 1 mm grosime;
- restul cavității se umple cu eugenat de zinc, cu aceleași precauții de a nu exercita presiuni asupra pulpei. Pacientul este rechemat după 20-30 zile, dacă nu apar dureri între timp.

După un interval de 20-30 zile, lipsa unei simptomatologii dureroase se controlează integritatea obturației de eugenat de zinc și se efectuează testele de vitalitate. Dacă pacientul nu a avut dureri spontane și provocate, pansamentul a rămas integru și testele de vitalitate evidențiază o sensibilitate normală, sau ușoară hipersensibilitate, se consideră coafajul reușit. Se obturează cavitatea definitiv iar pacientul este dispensarizat, fiind chemat la control clinic și radiologic din 6 în 6 luni, timp de 2 ani.

6.4.2. METODE DE CONSERVARE PARȚIALĂ A PULPEI VII SAU MORTIFICATE

Sunt metode mai rar folosite în practica curentă datorită indicațiilor restrânse și a unor dificultăți tehnice.

Este metoda chirurgicală prin care se îndepărtează pulpa coronară, după insensibilizarea ei prin anestezie, menținându-se pulpa radiculară vie, sub protecția unui pansament histofil.

Indicații:

- la copii și la tineri pe molari și premolari, cu rădăcinile în curs de formare și în pulpopatiile incipiente (hiperemie, pulpită seroasă parțială);
- când este indicat cofajul direct dar acesta nu poate fi efectuat datorită condițiilor anatomo-topografice nefavorabile ale dintelui.

Tehnica:

- anestezie prin infiltrație plexală, sau anestezie tronculară periferică cu soluție de xilină 2%, cu sau fără adrenalină, sau clorhidrat de procaină 4% cu sau fără adrenalină;
- izolarea dintelui și badijonarea acestuia și a dinților vecini cu alcool iodat;
- exereza resturilor de dentină alterată din cavitatea carioasă, cu o freză sferică, sau cu linguri Black;
- se lărgeste orificiul de deschidere al camerei pulpare, când acesta există, cu o freză sferică, iar în situația în care camera pulpară nu este deschisă, se creează un acces, tot cu freza sferică. Se lărgeste deschiderea camerei pulpare, cu o freză cilindrică, acționând de-a lungul pereților, sau cu o freză sferică, prin mișcări de scoatere activă;
- excizia pulpei coronare se face cu lingurile Black bine ascuțite, evitând smulgerea pulpei radiculare;
- hemostaza se face prin tamponament cu bulete sterile;
- se reperează orificiile canalelor radiculare, cu sonda dentară;
- se alege o freză sferică cu diametrul mai mare decât al orificiului canalului radicular (pentru a împiedica smulgerea filetelui radicular ce se poate antrena pe freză) și cu ajutorul ei realizăm în porțiunea inițială a canalului un lăcaș cu o adâncime de 1-1,5 mm;
- se face din nou hemostază prin tamponament, se curăță și se degresează pereții camerei pulpare și cavității, cu bulete îmbibate în neofalină și se usucă cu aer cald;
- în lăcașurile create se aplică pasta de hidroxid de calciu după tehnica descrisă anterior și se întinde pe podeaua camerei pulpare într-un strat de 1 mm grosime. În restul cavității se introduce, fără presiune, eugenat de zinc până la umplerea completă, sau se umple parțial cu eugenat iar restul cavității se obturează cu ciment fosfat de zinc (fig. 37).

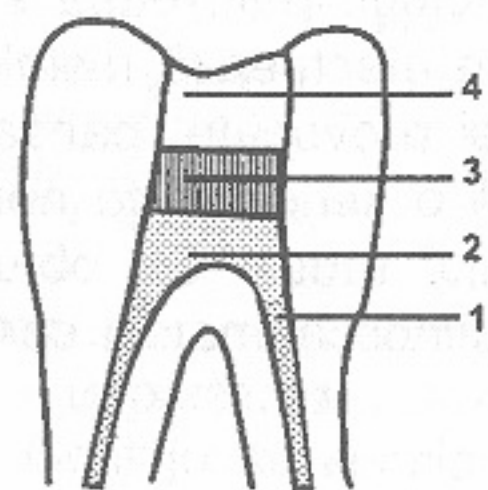


Fig. 37 – Amputație vitală.
1 – pulpa; 2 – hidroxid de calciu; 3 – eugenat de zinc; 4 – obturație definitivă.

Pacientul se ține sub observație 15-20 zile. Dacă în acest interval nu are dureri, semn al unei complicații inflamatoare pulpare, se trece la obturarea definitivă a cavității, după ce s-a sculptat în eugenatul de zinc, lăsându-se o obturație de bază.

Pacientul este chemat la control din 6 în 6 luni, timp de 2 ani, urmărindu-se evoluția clinic și radiologic.

Este intervenția chirurgicală prin care se îndepărtează pulpa coronară după insensibilizarea chimică și se păstrează pulpa radiculară, munifiată.

Indicații:

Amputația devitală este un act terapeutic de necesitate, care datorită repercusiunilor pe care le poate avea în timp asupra parodontiului apical, se aplică numai în condiții particulare și anume la:

- molarii persoanelor în vârstă;
- molari de minte;
- dinți mobili parodontotici;
- dinți temporari;
- dinți cu canale foarte curbe.

Este total contraindicată în cazul pulpitelor acute purulente sau al pulpitelor necrozate.

Tehnica:

Desensibilizarea pulpei dentare se obține prin aplicarea pansamentului necrozat.

În practica stomatologică, în scopul desensibilizării pulpei dentare, se folosesc diverse substanțe chimice cu acțiune necrozantă asupra țesuturilor vii. Printre acestea anhidrida arsenioasă (arsenic), trioximetilenul, fenolul etc. Cel mai frecvent întrebuințat este trioxidul de arsen, care este prezentat de casele producătoare sub formă de: pulbere (cristale), pastă arsenicală, fibre de arsenic, granule dozate.

Indiferent de forma sub care este întrebuințat, în aplicarea pansamentului arsenical, trebuie să se țină seama de următoarele reguli:

- se îndepărtează în totalitate, din cavitatea carioasă, dentina alterată și resturile de sânge, pentru a nu diminua acțiunea arsenicului prin combinarea lui cu proteinele din dentină și sânge;
- eficiența maximă a arsenicului se exercită atunci când este aplicat direct pe pulpa dentară descoperită. Dacă acest lucru nu este posibil este admis să fie aplicat și pe un strat subțire de dentină;
- este interzisă aplicarea arsenicului în plin puseu inflamator acut. În aceste situații se aplică inițial un pansament calmant, decongestionant și numai în a doua ședință pansamentul arsenical;
- arsenicul se aplică pe pulpa dentară fără exercitare de presiune pentru a se evita difuzarea lui în parodontiul apical;
- orice pansament arsenical trebuie închis etanș pentru a preveni accidente pe care le poate produce în vecinătatea dintelui. Cel mai bun material de închidere este cimentul fosfat de zinc apoi eugenatul de zinc și în sfârșit, dar numai dacă calitatea lui a fost verificată în prealabil, plastobtur;
- nu se aplică niciodată pansament arsenical în cariile cervicale cu evoluție subgingivală, în care nu se poate asigura mai niciodată securitatea închiderii pansamentului. În funcție de doza de arsenic aplicată și de volumul pulpei dentare pe care se aplică, pansamentul poate fi menținut una sau mai multe zile. Pentru preparatele standardizate la care fabricantul menționează timpul de menținere, se va respecta întocmai termenul indicat;

– după aplicarea pansamentului arsenical, se consemnează în fișă, se menționează data și se atrage atenția în mod special pacientului să revină la data stabilită pentru a îndepărta pansamentul.

Aplicarea arsenicului în preparatele nedozate se face prin apreciere în funcție de tipul de dinte, de constituția pacientului etc.

De aceea se folosesc preparatele de arsenic sub formă de granule, dozate cu 0,5 mg și 1 mg arsen, precum și preparate de tip caustizin dozate cu 2 mg arsen.

Ședința I. Se pregătește dintele pentru aplicarea pansamentului arsenical.

În acest scop se face:

- îndepărtarea pe cât posibil în totalitate a dentinei alterate cu linguri Black bine ascuțite sau freze sferice;
- spălarea cavității cu apă caldă;
- izolarea dintelui;
- uscarea cavității cu un jet de aer cald sau prin ștergerea cu bulete de vată uscate;
- aplicarea pansamentului arsenical.

Dacă volumul cavității permite, se aplică deasupra o buletă de vată sterilă și totul se acoperă cu un material de obturație provizorie, fără presiune, asigurându-se pansamentului o perfectă etanșeitate.

Ca material de obturație provizorie se aplică eugenatul de zinc și cimentul fosfat de zinc în cavitățile aproximale și plastobtur în cavitățile ocluzale.

Este contraindicată folosirea gutapercii pentru acoperirea pansamentelor arsenicale. Pansamentul cu pulbere de arsenic se menține 48 ore la pluriradiculari și 24 ore la monoradiculari.

1. *Pulberea de arsenic* se aplică cu o bucată de vată umectată cu Dentacalcium;

2. *Pasta arsenicală* conține trioxid de arsen, anestezic de contact (cocaină, dicaină) timol, un pigment și lanolină sau carboximetilceluloză ca vehicul.

Cu ajutorul unei spatule se ia din flaconul cu pastă o cantitate de pastă ce variază în funcție de preparat între un bob de mei și un bob de orez și se introduce în cavitate pe peretele pulpar. Cu ajutorul unui fulgar de ciment se aplică pasta pe orificiul de deschidere al camerei pulpare și restul se întinde într-un strat subțire pe peretele pulpar. Deasupra se aplică o buletă de vată sterilă cu un volum ce nu trebuie să depășească 1/3 din volumul cavității și se acoperă cu un material de obturație provizorie ce asigură o etanșeitate perfectă.

Pansamentul se menține 48 ore la pluriradiculari și 24 ore la monoradiculari.

Dacă pasta din flacon s-a întărit ea se poate replastifia amestecându-se pe o plăcuță de sticlă cu o picătură de soluție Bonain sau triocrezol-formalină.

3. *Fibrele de arsenic* conțin fibre de celuloză îmbibate cu clorhidrat de cocaină, anhidridă arsenioasă, pigment și un liant. Se ia cu pensă un frag-

ment de fibră de mărimea unui bob de orez și se aplică cu ajutorul unei pense pe orificiul de deschidere al camerei pulpare. Deasupra se aplică o buletă de vată sterilă și totul se închide etanș cu un material de obturație provizorie.

Pansamentul se menține 48 ore la pluriradiculari și 24 ore la monoradiculari.

4. *Granulele arsenicale* conțin anhidridă arsenicală dozată. Unele granule conțin 0,5 mg trioxid de arsen, altele 1 mg trioxid de arsen și altele de tip Caustizin 2 mg. În afara substanței active o granulă mai conține anestezic de contact (cocaină, dicaină) pigment și ceară care se plastificiază la temperatura cavității bucale. Este preparatul cel mai avantajos de folosit deoarece este dozat, nu difuzează în afara cavității, este ușor de aplicat și apoi de îndepărtat după ce și-a făcut efectul. Se ia o granulă și cu ajutorul unei pense dentare se introduce în cavitate după care cu ajutorul unui fulgar de ciment, se aplică pe orificiul de deschidere și pe peretele parapulpar. Deasupra se introduce o buletă de vată sterilă și se închide etanș cu un material de obturație provizorie.

Granulele de 1 mg se mențin 48 ore la pluriradiculari și 24 ore la monoradiculari. Granulele de 0,5 mg se mențin 72 ore la pluriradiculari și 48 ore la monoradiculari.

Caustizin roșu, sub formă coloidală, se menține 24 ore la monoradiculari și 48 ore la pluriradiculari;

Caustizin albastru, sub formă de cristale, se menține 48 ore la monoradiculari și 72 ore la pluriradiculari;

Caustizin negru (biarseniură de stibiu) se menține 7-8 ore la pluriradiculari.

Ședința II:

- izolarea dintelui;
- îndepărtarea obturației provizorii cu excavatorul bucal sau cu freza sferică;
- îndepărtarea buletei de vată și a resturilor rămase din preparatul arsenical;
- toaleta cavității cu apă oxigenată și alcool;
- uscarea cavității cu un jet de aer;
- lărgirea orificiului de deschidere a camerei pulpare sau deschiderea camerei pulpare, dacă nu a fost deschisă anterior, cu o freză sferică;
- aplicarea unei bulete umectate în soluție triocrezol-formalină în cavitate și acoperirea pansamentului cu eugenat de zinc.

Pansamentul se menține 3-5 zile. (fig. 38)

Ședința III (se realizează câmpul operator prin izolarea dintelui și antiseptizarea lui):

- se îndepărtează materialul de obturație provizorie și buleta de vată cu triocrezol-formalină. Cu o freză sferică se lărgeste orificiul de deschidere al

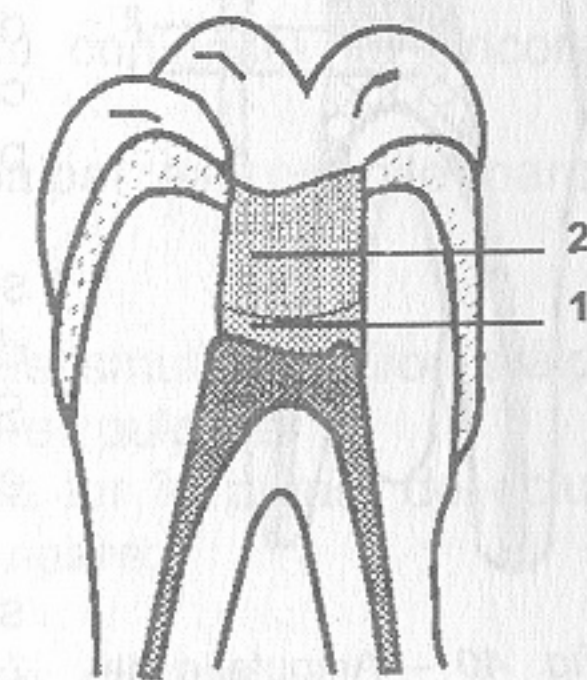


Fig. 38 – Amputație devitală:

- 1) pansament arsenical;
- 2) obturație provizorie.

camerei pulpare și apoi cu o freză cilindrică, acționată de-a lungul pereților, se deschide complet camera pulpară;

- se excizează pulpa coronară cu linguri Black bine ascuțite;
- se reperează cu sonda dentară orificiile canalelor radiculare sau cu o freză conică specială, se creează în porțiunea inițială a canalelor, cavități sau pâlnii cu o adâncime de 1-1,5 mm, excizând și din pulpa radiculară de la acest nivel (fig. 39).

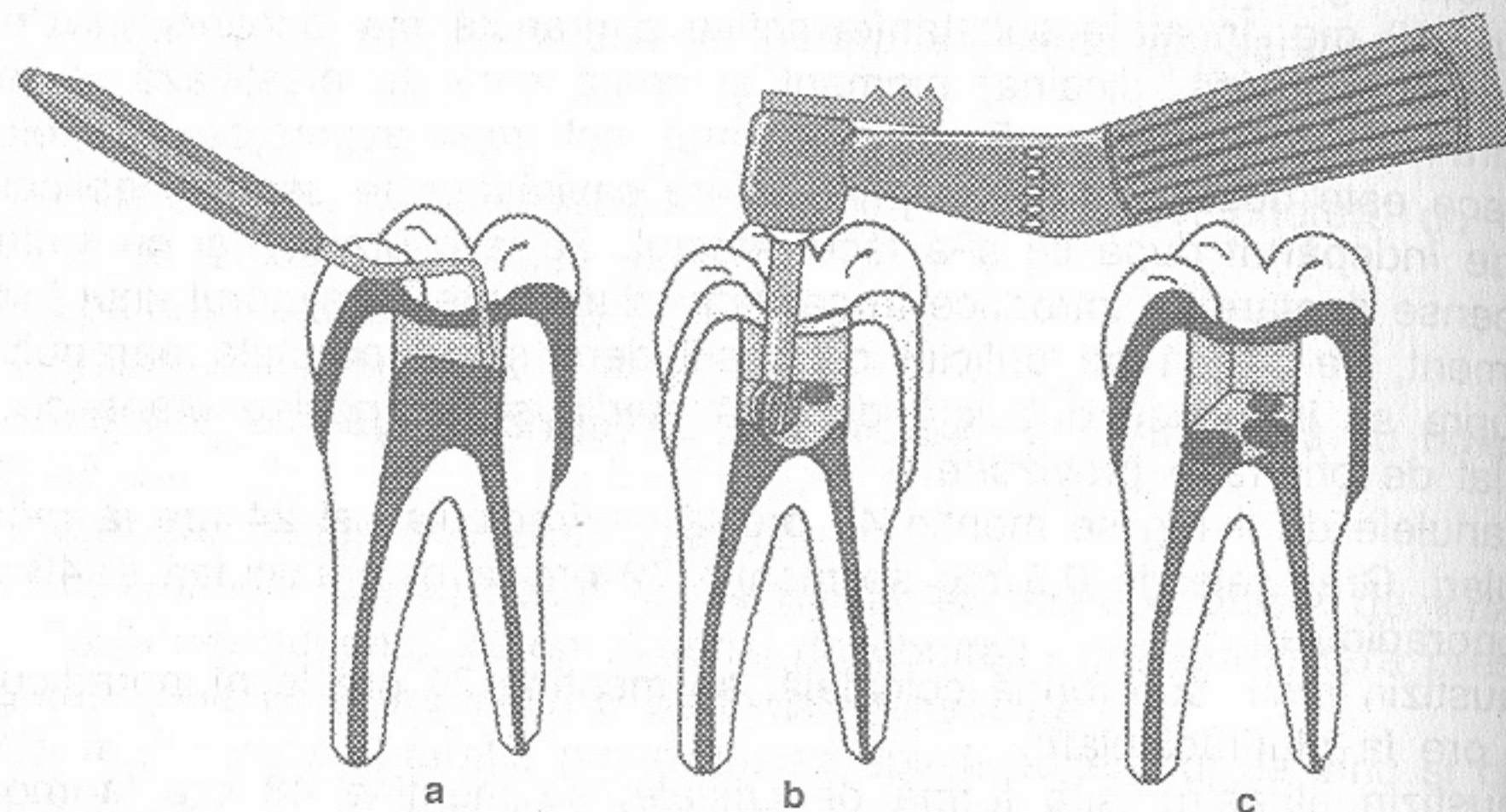


Fig. 39 – Tehnica amputației devitale

- a) excizia pulpei coronare cu linguri Black; b) acționarea cu freza sferică deasupra orificiilor canalelor radiculare; c) lăcașuri create pentru depozitarea substanței.

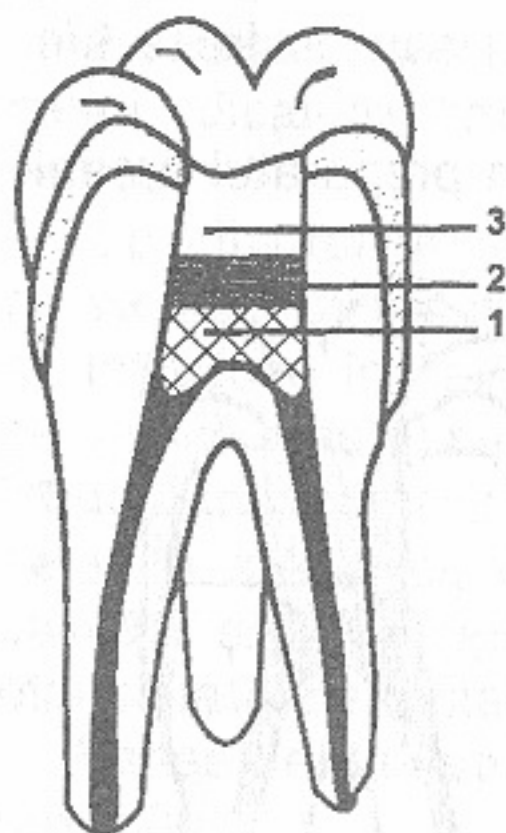


Fig. 40 – Amputație devitală:

- 1 – pastă mumifiantă;
2 – eugenat de zinc;
3 – ciment fosfat de zinc.

După toaleta camerei pulpare cu bulete umectate în apă oxigenată și neofalină, se introduce cu ajutorul unei spatule o cantitate de pastă mumifiantă (trio-pasta Gysi) în camera pulpară. Cu ajutorul unui fuloar de ciment se aplică pasta în cavitățile create la nivelul canalelor și restul se întinde pe fundul camerei pulpare într-un strat de 1 mm grosime (fig. 40).

Se umple complet cavitatea cu eugenat de zinc, sau pentru mărirea rezistenței obturației cu eugenat de zinc se aplică ca ultim strat ciment fosfat de zinc. Se lasă un interval de 15-20 zile pentru a urmări evoluția clinică.

Ședința IV. Dacă în acest interval nu au apărut semne clinice de parodontită apicală, se sculptează în eugenatul de zinc lăsându-se o parte ca obturație de bază și se face obturația coronară definitivă. Pacientul se dispensarizează fiind chemat la control din 5 în 5 luni, când se face examenul clinic și radiologic.

Dacă în perioada de supraveghere se ivesc complicații parodontale se tratează parodontita respectivă sau se face extracția dintelui.

Folosirea arsenicului este proscrisă de majoritatea specialiștilor și amintită doar ca o etapă istorică, până la sintetizarea soluțiilor anestezice (ex. novocaina - 1905).

În situațiile particulare, când este necesară desensibilizarea chimică, sunt folosite preparate pe bază de paraformaldehidă: Toxavit, Pulpatoxin, Pulpex, care se mențin, după aplicare, timp de 10-15 zile.

Aceste preparate realizează și mumifierea pulpei, motiv pentru care se suprimă aplicarea ulterioară a tricrezolformalinei.

6.4.3. METODE DE ÎNDEPĂRTARE ÎN TOTALITATE A PULPEI DENTARE

6.4.3.1. EXTIRPAREA VITALĂ (PULPECTOMIE VITALĂ)

Este metoda chirurgicală prin care se îndepărtează în totalitate pulpa coronară și radiculară după insensibilizarea ei prin anestezie.

Indicații:

- Pulpitele acute și cronice;
- Deschiderile accidentale ale camerei pulpare ce nu pot beneficia de tratamentul indirect sau direct;
- Hiperestezia și hipersensibilitatea dentinară care nu cedează la tratamentul obișnuit;
- Abraziunile dentare patologice;
- După o tentativă de extirpare devitală în care nu s-a reușit desensibilizarea pulpei dentare;
- Pierderi mari de substanță dură dentară coronară prin carie simplă care împiedică prepararea unei cavități cu o formă de retenție satisfăcătoare pentru materialul de obturație.
- Fracturile dentare coronare care au deschis camera pulpară;
- Parodontitele marginale cronice cu mobilitate de gradul III, în scopul îmbunătățirii circulației parodontale;
- În scopul realizării unor mijloace de imobilizare conjuncte cu ancoraj în camera pulpară și în canalul radicular;
- Pulpitele retrograde produse prin infectarea pulpei din pungile parodontale profunde;
- În scopul realizării unei coroane de substituție;
- În cazurile în care necesitatea asigurării paralelismului dinților stâlpi impune șlefuii importante ce duc la scăderea camerei pulpare;
- Dinții cu erupții accelerate active, când aducerea lor în planul de ocluzie, prin șlefuire, ar duce la deschiderea camerei pulpare;
- Luxațiile dentare;
- Fracturile radiculare în prima și a doua treime a rădăcinii;
- Dinții aflați în vecinătatea unor formații patologice și la care în timpul intervenției chirurgicale vor fi lezate pachetele vasculo-nervoase pulpare (chisturi maxilare, osteite, osteomielite, tumori benigne);

- Dinții situați în focarele de fractură;
- Nevralgii trigeminale produse de denticuli intrapulpari.

Contraindicații:

- Afecțiuni ale organismului în care este contraindicată folosirea anestezicelor sau vasoconstrictorului asociat cum ar fi unele afecțiuni cardiace, hipertensiunea arterială, alergia la clorhidrat de procaină, epilepsia etc.
- Stări fiziologice ca sarcina în primele 3 luni și ultimele două luni;
- Existența unor afecțiuni loco-regionale care împiedică injectarea anesteziei în zona de elecție corespunzătoare dintelui respectiv (procesele inflamatoare acute, trismus, constricții și achiloză de maxilar, tumori etc.).
- Imposibilitatea efectuării unui tratament corect și complet pe tot traiectul canalului datorită unor particularități morfo-anatomice ale canalelor sau poziției dintelui pe arcadă.
- Imposibilitatea cooperării cu pacientul în timpul intervenției cum ar fi bolnavii psihici, pacienții cu reflexe de vomă accentuată etc.

Timpii operatori:

- anestezie prin infiltrație;
- realizarea câmpului operator;
- deschiderea camerei pulpare;
- excizia și exereza pulpei coronare;
- reperarea orificiilor canalelor radiculare;
- extirparea pulpei radiculare;
- măsurarea lungimii canalelor radiculare;
- tratamentul mecanic al canalului radicular;
- obturația de canal;
- obturația definitivă a cavității.

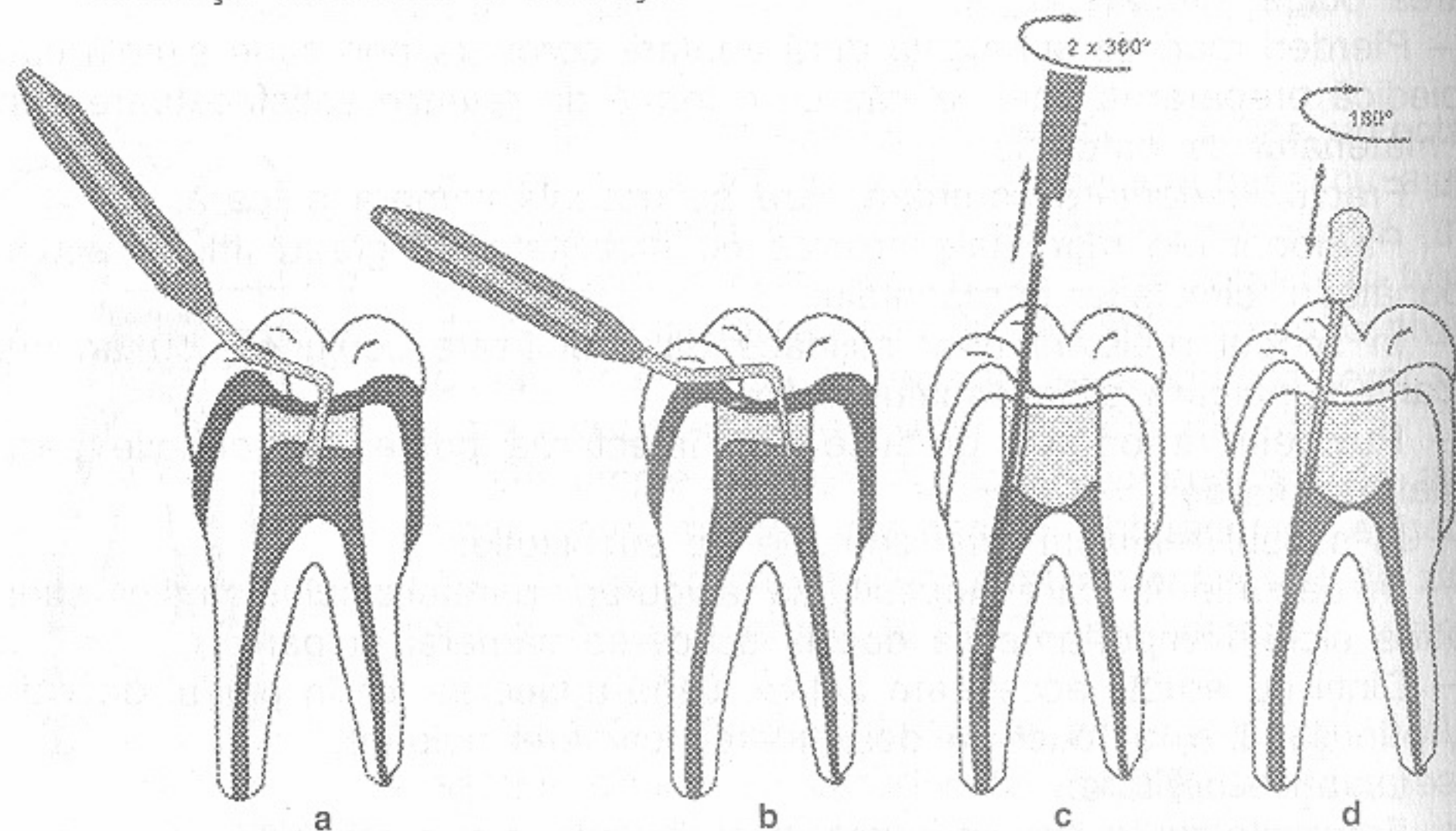


Fig. 41 - Tehnica extirpării pulpare

a) excizia pulpei coronare cu lingurile Black; b) reperarea orificiilor canalelor radiculare cu ajutorul sondei dentare; c) extirparea pulpei radiculare cu acul extractor; d) începerea tratamentului mecanic radicular cu ace.

Tehnica extirpării vitale

I. Insensibilizarea pulpei dentare se obține prin anestezie plexală sau tronculară, periferică cu soluție de xilină 2% cu sau fără adrenalină sau soluție de clorhidrat de procaină 4% cu sau fără adrenalină.

Pentru efectuarea extirpării pulpei dentare avem nevoie de anestezie profundă care nu întotdeauna se realizează prin simplă infiltrație. Pentru completarea anesteziei se poate recurge la instilarea uneori în camera pulpară a unor anestezice de contact cum ar fi: soluție de cocaină, soluție de xilină, Dentacalmin, soluție Bonain și pistonarea lor cu un ac Miller sau Kerr în canalul radicular, iar alteori la electrocoagularea pulpei cu ajutorul aparatului de diametrie.

II. Izolarea dintelui - când ușurarea accesului se realizează cu turbina, întâi realizăm accesul și apoi izolarea dintelui. Dacă utilizăm turația obișnuită, crearea accesului se face sub izolare.

Izolarea dintelui se face în funcție de topografia dintelui. După izolare, atât dintele în cauză cât și dinții vecini se badijonează cu alcool iodat.

III. Deschiderea camerei pulpare după instalarea anesteziei. Deschiderea camerei pulpare se face fie prin trepanare la locul de elecție în cazul dinților indemni, sau se ușurează accesul la camera pulpară prin prelungirea activității cariase către locul de elecție.

În cazul cariilor proximale, prelungirea procesului carios către locul de elecție se face cu freza cilindrică, la viteze convenționale.

În cazul cariilor cervicale se îndepărtează în totalitate dentina alterată din procesul carios cu freza sferică, la turație normală, după care se obturează cavitatea cu ciment fosfat de zinc sau eugenat de zinc. Camera pulpară se abordează pe fața ocluzală după tehnica de trepanare a dinților la locul de elecție.

Deschiderea camerei pulpare se face în felul următor: cu o freză sferică, prin mișcări de introducere și scoatere activă se lărgeste orificiul de deschidere al camerei pulpare.

Se schimbă freza sferică cu o freză cilindrică fără vârf și prin mișcări de-a lungul pereților se îndepărtează în totalitate tavanul camerei pulpare.

Controlul deschiderii corecte a camerei pulpare se face cu o sondă 17 sau 9-10, care se introduce în camera pulpară și prin mișcări de scoatere cu vârful ținut perpendicular pe pereți, simțim dacă trecerea între pereții camerei pulpare și ai cavității este continuă sau vârful sondei se agață. Dacă se agață înseamnă că a mai rămas o porțiune din tavan care trebuie îndepărtată cu freza cilindrică.

După deschiderea corectă a camerei pulpare se îndepărtează resturile de pulpă coronară cu ajutorul lingurilor Black bine ascuțite.

IV. Reperarea orificiilor canalelor radiculare - cu o sondă dentară se palpează podeaua camerei pulpare evidențiindu-se orificiile canalelor radiculare.

La monoradiculari, deschiderea camerei pulpare odată realizată, pulpa coronară radiculară fiind în continuitate se extirpă dintr-o dată.

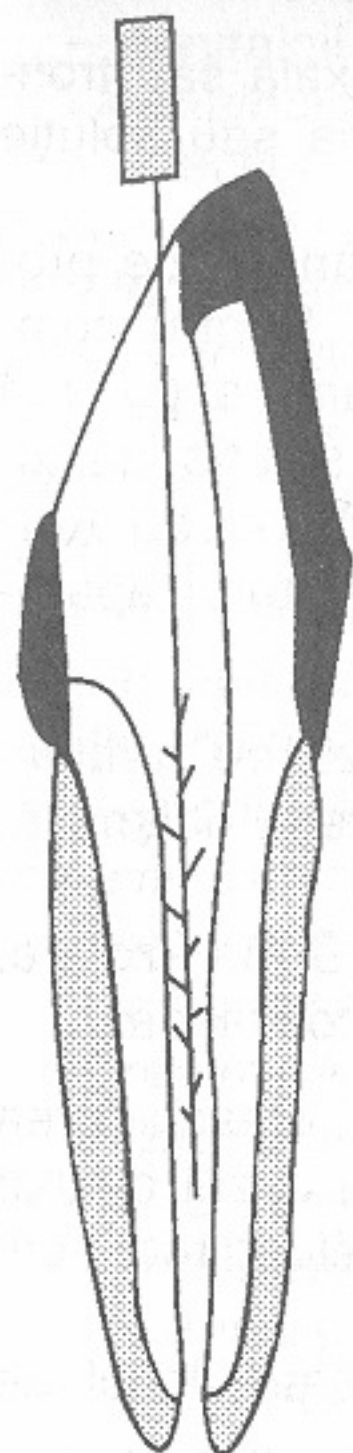


Fig. 42 - Extirparea pulpei la monoradiculari.

V. Extirparea pulpei radiculare — se efectuează cu acele extractoare (tirre nerfs). Alegerea acului se face în funcție de diametrul canalului.

Pentru canalele voluminoase cum sunt cele ale incisivilor centrali superiori, caninilor superiori și inferiori, canalele palatinale ale molarilor superiori, premolarilor inferiori și canalului distal al molarilor inferiori, se folosesc ace extractoare medii și groase. Dacă nu avem în trusă astfel de ace, extirparea se poate realiza cu două ace fine introduse simultan în canal.

Pentru canalele incisivilor laterali superiori, incisivilor centrali și laterali inferiori, premolarilor superiori, canalelor vestibulare ale molarilor superior și cele meziale ale molarilor inferior, folosim ace extractoare extra-extrafine, extrafine și fine.

Pentru extirpare se procedează în felul următor: acul extractor ales se introduce totdeauna pe cât posibil în axul canalului radicular. Tendința de a introduce acele în canal pornind de pe suprafețele laterale ale dintelui sunt sortite de la bun început eșecului, ele ducând de obicei la îndoirea sau chiar ruperea acului (fig. 43, fig. 44).

Pentru a putea introduce acul în axul canalului este necesară uneori sacrificarea de substanță dentară sănătoasă (fig. 45).

Acul de extirpare se introduce în canal până întâlnim o rezistență. Se retrage un milimetru pentru a degaja vârful, după care efectuăm 2-3 rotații de 360°. Se retrage acul din canal sprijinindu-l pe unul din dinți.

După scoaterea acului, pulpa dentară se prezintă în următoarele situații:

- a) a fost îndepărtată în totalitate fiind înfășurată pe ac;
- b) iese în totalitate, atârând de vârful acului;
- c) pe acul extractor se observă numai fragmente de pulpă;
- d) pulpa nu a fost deloc extirpată;

Situațiile a și b sunt favorabile.

Cauzele care au dus la eșecuri în cazurile c și d pot fi următoarele:

- acul de extirpare a fost prea gros și nu a pătruns decât pe o porțiune limitată a canalului;
- acul a fost prea subțire și a alunecat pe lângă filetul pulpar fără să-l agațe;
- acul de extirpare a fost uzat, fără spini, deci inefficient.

În aceste situații se schimbă acul cu unul corespunzător volumului canalului și se repetă tehnica.

Dacă canalele radiculare sunt prea subțiri, chiar pentru acul de extirpare extra-extra-fin, atunci extirparea se realizează cu acele Kerr concomitent cu tratamentul mecanic, urmând ca resturile pulpare și pulberea de dentină să fie îndepărtată cu acul extractor după folosirea acelor Kerr 1 și 2.

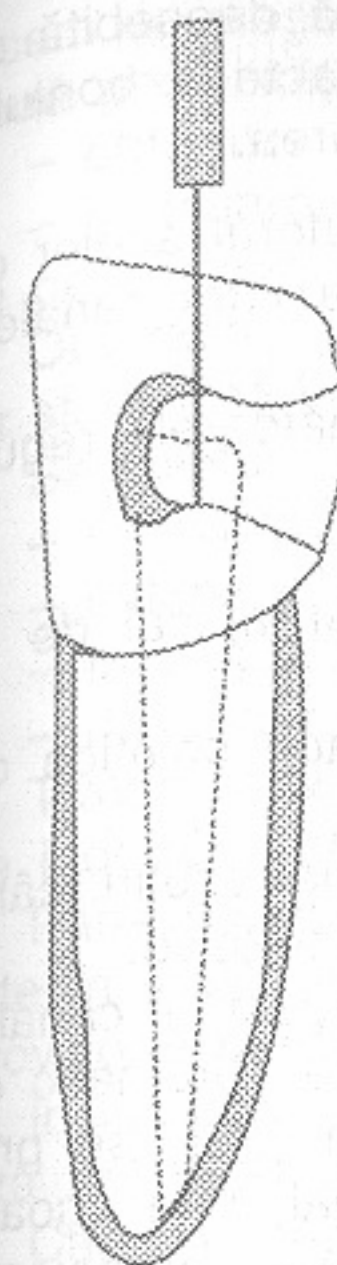


Fig. 43 - Introducerea acului de extirpare în axul canalului.

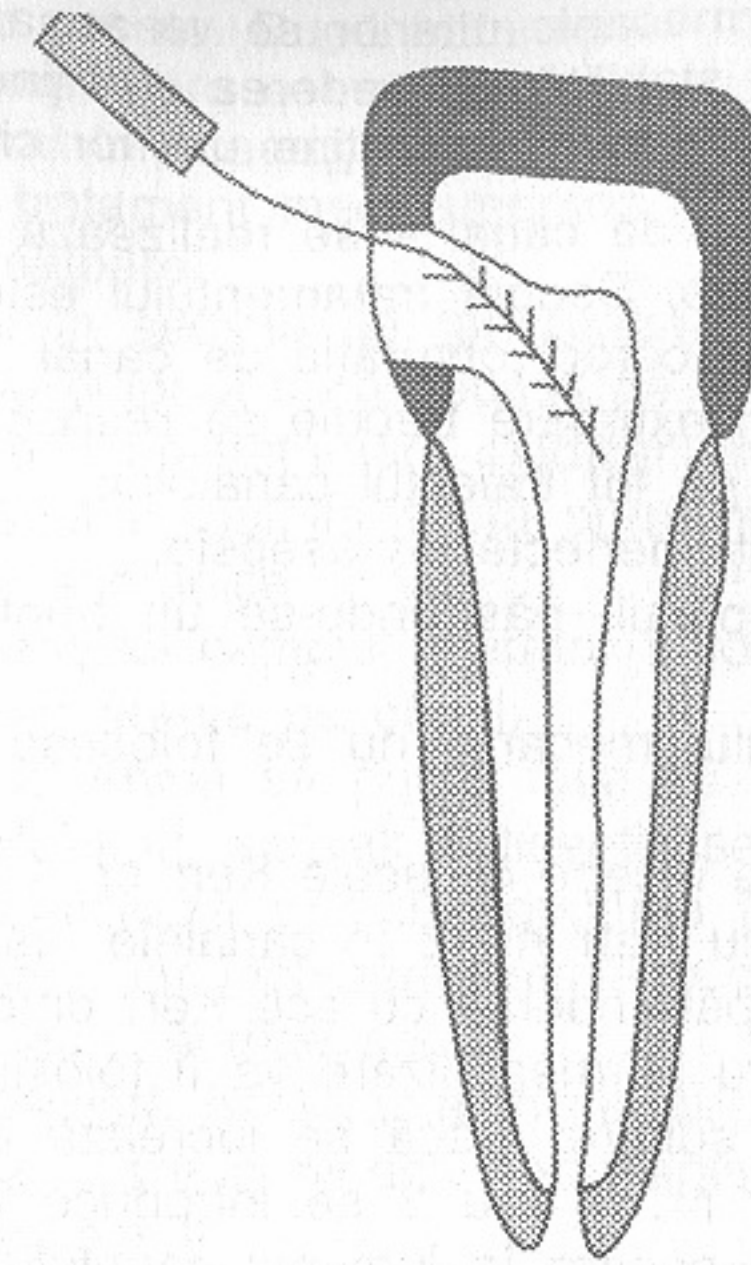


Fig. 44 - Introducerea greșită a acului de extirpare în axul canalului.

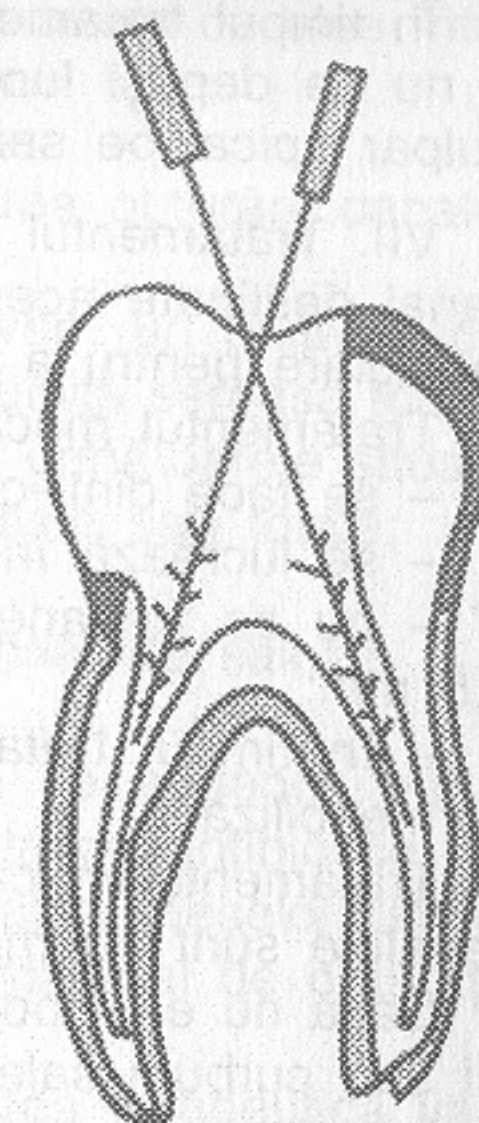


Fig. 45 - Sacrificarea de substanță dură pentru a pătrunde în axul canalului.

În manipularea acelor extractoare trebuie să ținem seama de câteva recomandări:

- acele să nu fie decălite deoarece se rup cu ușurință, îndepărtarea lor din canal fiind dificilă și uneori imposibilă;
- înainte de a efectua rotația acului, vârful trebuie degajat pentru a nu rupe acul sau a face praguri în pereții canalului;
- introducerea acelor în canal să fie făcută cu blândețe deoarece spinii acului se rup foarte ușor;

VI. Măsurarea lungimii canalului radicular în extirparea vitală se realizează clinic ținând seama de următorii parametri;

- lungimea medie a dintelui respectiv;
- în zona apicală canalul prezintă o îngustare;
- eventual compararea lungimii găsite clinic cu lungimea dintelui pe o radiografie.

Practic se introduce în canal acul Kerr nr. 1 sau 2 (în funcție de calibrul canalului) până întâmpinăm rezistență. Se stabilește un reper pe suprafața ocluzală sau marginea incizală. Se retrage acul din canal și se compară cu lungimea medie cunoscută și dacă avem o radiografie și cu aceasta. Dacă cel puțin doi parametri corespund, lungimea canalului este corectă. Notăm în fișă lungimea fiecărui canal, fie în mm fie printr-o dreaptă intersectată de două perpendiculare notându-se în dreptul ei denumirea canalului cu inițiale (palatinal = P; mezio-vestibular = M.V. etc.).

În timpul tratamentului mecanic ulterior se va avea o grijă deosebită de a nu se depăși lungimea stabilită, în vederea menținerii intacte a bontului pulpar apical pe seama căruia se va obține ulterior cicatrizarea.

VII. Tratamentul mecanic de canal – se realizează cu ajutorul acelor de canal destinate acestui scop. Scopul tratamentului este de a lărgi canalele radiculare pentru a efectua corect obturația de canal.

Tratamentul mecanic în extirpare trebuie să respecte următoarele reguli:

- se face dintr-o dată pe tot traiectul canalului;
- se lucrează în condiții perfecte de asepsie;
- nu se trepanează apexul, păstrându-se un bont pulpar apical de 1-1,5 mm;
- în timpul tratamentului mecanic nu se folosesc mijloace chimice de permeabilizare.

Tratamentul mecanic se începe cu acele Kerr nr. 1 cele mai subțiri, când canalele sunt strâmte și cu Kerr nr. 2 în canalele mai voluminoase.

Dacă nu este posibilă pătrunderea cu ace Kerr datorită îngustării canalului sau curburii sale pentru permeabilizare va fi folosită piesa Giromatic cu un ac de permeabilizare subțire. Dacă se lucrează cu ace Kerr, se procedează astfel: Acul Kerr nr. 1 sau 2 se introduce în canal, prin ușoare mișcări de propulsie și alunecare în lumenul canalului, până în apropierea apexului. Apoi cu mișcări energice, de dute-vino, se raclează pereții canalului pe toată lungimea. Când acul Kerr nr. 1 sau 2 se mișcă liber de-a lungul canalului radicular, se trece la folosirea acului 3, care se introduce până în treimea apicală și cu aceleași mișcări se continuă lărgirea canalului. Se recomandă ca după folosirea a două ace să se introducă un ac extractor pentru îndepărtarea rumegușului rezultat din raclare. Acul Kerr nr. 4 se introduce până în treimea mijlocie, efectuându-se aceleași mișcări. Tratamentul se continuă cu acele Kerr nr. 5 și nr. 6, depărtându-se din ce în ce de treimea apicală și medie, până ce obținem un canal radicular în formă de pâlnie alungită, îngustat spre apex, cu pereții reglați netezi, fără asperități sau praguri.

Când lărgimea canalului a fost realizată și rumegușul din canal îndepărtat, revenim la acele 1 sau 2 pentru a recontrola permeabilitatea până la limita stabilită prin odontometrie.

În canalele curbe, se vor folosi acele Kerr 1 și 2 până când desființăm convexitatea peretelui, în scopul reducerii curburii. Numai după aceea introducem acele Kerr 3 și 4, deoarece acestea fiind mai puțin flexibile, riscăm să creăm praguri sau căi false. De asemenea, acele de canal trebuie folosite întotdeauna în ordinea succesivă a grosimii lor.

VIII. Toaleta canalelor și tratamentul medicamentos.

După terminarea tratamentului mecanic se face toaleta canalelor cu ajutorul meșelor montate pe ace Miller. Cu meșele se introduce întâi apă oxigenată, care prin efervescentă îndepărtează urmele de sânge și pulberea de dentină, spuma se îndepărtează cu meșe îmbibate în alcool, iar degresarea pereților se face cu meșe îmbibate în neofalină. Uscarea canalelor o

facem cu meșe sterile uscate. După tratamentul mecanic avem de ales între două posibilități de continuare a tratamentului și anume:

- obturația de canal în aceeași ședință cu extirparea;
- efectuarea unui tratament medicamentos și amânarea obturării canalului pentru ședința următoare.

Obturația de canal în ședință se realizează când avem un canal uscat iar stadiul de inflamație pulpară nu a depășit pe cel de pulpită seroasă totală.

Se instituie obligatoriu un tratament medicamentos în următoarele situații:

- extirparea s-a făcut în pulpita acută purulentă parțială sau totală;
- extirpare în pulpite cronice;
- în timpul tratamentului câmpul operator a fost inundat de salivă;
- nu putem opri hemoragia pe canal;

Tratamentul medicamentos se poate face cu soluție de eugenol, pudră de iodoform, soluție Walkoff, sau alt antiseptic sau pastă cu antibiotice.

Pansamentul se realizează prin introducerea în canal a meșelor umezite în soluții antiseptice, iar închiderea se face cu un material de obturație provizorie care să asigure etanșeitatea.

În cazul în care persistă hemoragia în canal, atitudinea terapeutică variază în raport cu cauza care provoacă hemoragia.

Cauzele hemoragiei pot fi:

a) *cauze generale*;

- diateze hemoragice;
- hemofilie;
- afecțiuni hepatice cu alterarea mecanismelor de coagulare a sângelui;
- stări fiziologice congestive (de exemplu menstruația).

În hemoragiile provocate de aceste cauze se va introduce în canalul radicular o meșă de vată sterilă uscată sau umezită în eugenol și se va închide etanș cu un bun material de obturație provizorie. Afecțiunea care condiționează hemoragia se tratează ulterior pe cale generală.

b) *cauze locale*:

– lezarea parodontiului marginal. Se va face o hemostază întrebuintând apa oxigenată, perhidrolul sau chiar cauterizarea superficială cu acid triclor-acetic. După încetarea hemoragiei se curăță din nou canalul cu meșe și se obturează;

– perforarea podelei camerei pulpare. Se obține o oprire a sângerării prin aplicarea pe zona respectivă a unor bulete de vată umezite în soluții hemostatice sau chiar prin aplicarea de fragmente de bureți coagulanți. După oprirea hemoragiei se face din nou toaleta canalului și se efectuează obturarea lui;

– căi false radiculare – se amână obturarea canalului lăsându-se între timp sub o închidere etanșă o meșă de vată sterilă uscată în canal;

– apex larg deschis la copii și tineri – se procedează ca în cazul precedent;

– extirpare pulpară incompletă. Se acționează cu ace extractoare de nerv și ace de raclat canalul până se îndepărtează toate fragmentele pulpare, odată cu aceasta încetând și hemoragia. Se va obtura canalul în aceeași ședință;

- traumatizarea parodontiului apical în cursul tratamentului mecanic;

Se temporizează obturarea canalului lăsându-se în canal, însă la distanță de apex o meșă de vată sterilă uscată sub o închidere etanșă cu un material de obturație provizorie.

Indiferent de cauzele care au determinat amânarea obturării canalului este bine să se procedeze la obturarea lui la cel mult 48-72 ore după extirparea pulpei pentru a se evita infectarea bontului pulpar apical;

În cazul în care obturarea canalului a fost amânată, în ședința următoare se va proceda astfel:

- realizarea câmpului operator prin izolarea dintelui;
- îndepărtarea materialului de obturație provizorie cu un excavator bucal sau cu freză sferică;
- îndepărtarea meșelor din canal cu ajutorul acelor extractoare de nerv;
- toaleta canalelor cu meșe cu apă oxigenată, alcool și uscarea lor cu meșe sterile uscate;
- obturarea canalului cu acul Lentulo;
- se face controlul radiologic al obturației de canal (vezi tehnica obturației de canal la tratamentul gangrenei);
- obturație coronară definitivă se realizează în ședința a III-a dacă radiografia ne arată că obstrucția de canal este corect efectuată.

6.4.3.2. EXTIRPAREA DEVITALĂ (PULPECTOMIE DEVITALĂ)

Este metoda chirurgicală prin care se îndepărtează pulpa dentară în totalitate, după insensibilizarea ei cu mijloace chimice.

Indicații:

Cazurile în care nu poate fi folosită anestezia datorită alergiei la substanța anestezică, unor boli generale ce contraindică anestezia, imposibilității injectării substanței anestezice datorită unor afecțiuni la locul de elecție al anesteziei (tumori, trismus, anchiloză temporo-mandibulară, infecții);

- dinții cu canale foarte curbe care nu permit permeabilizarea până la apex;

- dinții situați distal pe arcadă, la care accesul este dificil necesitând mai multe ședințe pentru tratarea tuturor canalelor;

Contraindicații:

- extirparea în scop protetic la dinții fără procese carioase deoarece nu există cavitatea în care să se aplice pansamentul chimic necrozant;

- pulpitele purulente parțiale și totale la care aplicarea arsenicului poate duce prin difuzarea lui rapidă la complicații parodontale;

- pulpitele cronice deschise granulomatoase, datorită faptului că hiperplazia pulpară ocupă cavitatea carioasă și împiedică închiderea etanșă a pansamentului necrozant;

- cariile cu evoluție subgingivală, unde închiderea pansamentului arsenical pune probleme deosebite.

Timpi operatori:

Ședința I:

- aplicarea pansamentului arsenical;

Ședința II:

- crearea câmpului operator;
- deschiderea camerei pulpare;
- excizia și exereza pulpei coronare;
- pansament cu tricrezolformalină;
- obturație provizorie.

Ședința III:

- crearea câmpului operator;
- îndepărtarea pansamentului cu tricrezolformalină;
- extirparea pulpei radiculare;
- tratamentul mecanic al canalelor radiculare;
- pansament cu tricrezolformalină în canalele radiculare;
- obturație provizorie.

Ședința IV

- crearea câmpului operator;
- îndepărtarea pansamentului radicular;
- toaleta și obturarea canalului;
- controlul radiologic.

Ședința V

- obturație definitivă coronară în cazul în care radiografia arată că obturația de canal este corectă.

Tehnica extirpării devitale

Ședința I:

- se aplică pansamentul arsenical (vezi tehnica la amputația devitală);

Ședința II:

- crearea câmpului operator (izolare, antiseptizare);
- se îndepărtează cu excavatorul bucal sau o freză sferică materialul de obturație provizorie și apoi pansamentul arsenical;
- cu o freză sferică se lărgeste orificiul de deschidere al camerei pulpare, după care se introduce o freză cilindrică cu ajutorul căreia se îndepărtează în totalitate tavanul camerei pulpare.

Pulpa dentară se găsește după aplicarea pansamentului arsenical în diferite grade de insensibilizare și anume:

- 1 - insensibilitate totală coronară și radiculară;
- 2 - pulpa coronară insensibilă și sensibilitatea marcată a pulpei radiculare;
- 3 - pulpa coronară insensibilă și sensibilitate a pulpei radiculare în regiunea apicală;
- 4 - atât pulpa coronară cât și cea radiculară sunt foarte sensibile, pulpa are o colorație roșie vie.

În primul caz extirparea pulpei coronare și radiculare se realizează imediat și se continuă cu tratamentul mecanic de canal aplicându-se apoi un pansament cu tricrezol-formalină pe meșe în canal. În acest fel este eliminată ședința a doua de aplicare a pansamentului cu tricrezol formalină în camera pulpară, care este absolut necesară în situația acțiunii arsenicale numai asupra pulpei coronare (situația 2).

În celelalte cazuri se procedează la completarea insensibilizării pulpei prin metode imediate sau de durată.

În cazul în care avem o sensibilitate marcată a pulpei radiculare, (situația 2) după îndepărtarea pulpei coronare se aplică un pansament cu tricrezol-formalină în camera pulpară și se închide etanș cu un material de obturație provizorie și se menține 2-3 zile.

În cazurile de sensibilitate a pulpei radiculare, numai în treimea apicală (situația 3) se procedează la insensibilizarea imediată, folosindu-se următoarele metode:

a) anestezie de contact prin instilație, ca substanțe anestezice folosindu-se soluția de clorhidrat de cocaină 5-10%, soluția Bonain, soluția Dentocalmin, soluția xilină 2%, soluția fenol concentrat.

Aplicarea lor se face în felul următor:

Cu o pipetă capilară sau cu o pensă dentară fără zimți, se introduc în camera pulpară 2-3 picături dintr-una din soluțiile amintite. Cu ajutorul unui ac Miller sau ac Kerr se pistonează soluția în canalul radicular din aproape în aproape, până se obține insensibilizarea pulpei, după care se face extirparea ei și tratamentul mecanic.

b) insensibilizarea prin electrocoagularea pulpei. Se procedează în modul următor:

- în condiții de izolare a dintelui se introduce în canalul radicular până în apropierea apexului un ac Miller sau un ac Kerr și se lasă pe loc;

- se reglează aparatul de diametrie la intensitatea de 160-180 miliamperi (mA);

- electrodul aparatului de diametrie se atinge de 2-3 ori timp de o fracțiune de secundă cu acul introdus în canal. Pulpa dentară se insensibilizează și se poate continua tratamentul.

În cazul în care pansamentul arsenical a fost total inefficient, pulpa coronară și radiculară rămânând sensibilă (situația 4) se pot adopta următoarele atitudini:

- dacă nu este contraindicată anestezia se poate continua tratamentul prin extirpare vitală;

- dacă este contraindicată anestezia se continuă desensibilizarea prin substanțe chimice, preferând pastele pe bază de paraformaldehidă;

- când aspectul pulpei este roșu intens, semn că arsenicul nu a acționat deloc asupra pulpei, se repetă pansamentul arsenical.

Indiferent de modul cum s-a obținut până la urmă desensibilizarea, după această tehnică urmează fazele oricărei extirpări și anume:

- se face excizia și exereza pulpei coronare, cu escavatoare Black sau freze sferice;

- reperarea orificiilor canalelor radiculare cu o sondă rigidă sau ac Miller;

- extirparea pulpei radiculare după aceleași reguli și tehnici ca la extirparea vitală;

- tratamentul mecanic se efectuează la fel ca în extirparea vitală;

După terminarea tratamentului mecanic în mod obligatoriu se instituie un tratament medicamentos, prin aplicarea în canalele radiculare a meșelor umectate în soluția de tricrezolformalină.

Scopul tratamentului medicamentos este de a mumifica bontul pulpar apical și substanța organică din canaliculele deltei apicale și a o face aptă de a rămâne sterilă timp îndelungat.

Pansamentul cu tricrezolformalină se menține sub obturație provizorie etanșă timp de 24-72 ore.

Ședința III sau IV

- se creează câmpul operator;

- se îndepărtează materialul de obturație provizoriu;

- se îndepărtează meșele de pe canale, se face toaleta canalelor radiculare, după care se obturează canalele radiculare.

Se recomandă controlul radiologic al obturației de canal.

Ședința IV sau V:

- dacă radiografia arată că obturația de canal este corectă se face obturație coronară definitivă.

Atât în extirparea vitală cât și în cea devitală se consideră că obturația de canal este corectă dacă este omogenă și s-a oprit la 1-1,5 mm de un plan ce trece prin vârful apexului.

7. TRATAMENTUL NECROZEI ȘI GANGRENEI PULPARE

Tratamentul necrozei și gangrenei pulpare este identic, deoarece este greu de presupus că necroza pulpară este complet aseptică, mai ales că în practica curentă, un diagnostic diferențial prin examen bacteriologic nu este realizabil.

Tratamentul constă în trei etape importante și anume:

1 - Evidarea canalului de resturile pulpare și de dentina alterată de pe pereții canalului până în dentina sănătoasă, prin tratamentul mecanic de canal, care se practică pe toată lungimea canalului, până în zona de joncțiune cemento-dentinară (constricția apicală). Astfel se obține și lărgirea canalului în vederea obturației.

2 - Sterilizarea canalului radicular și a canaliculelor dentinare, prin tratament medicamentos și agenți fizici.

3 - Sigilarea spațiului endodontic prin obturație etanșă.

Realizarea integrală a acestor obiective este condiționată de o serie de factori generali și locali care, dacă sunt nefavorabili, impun renunțarea la tratamentul conservator al dintelui.

Indicații și contraindicații

a. Factorii generali:

Tratamentul gangrenei se poate realiza la pacienți sănătoși clinic, sau la pacienți cu o formă ușoară de boală de focar; în formele grave ale bolii de focar se va face imediat extracția dintelui sub protecție de antibiotice.

În general, la pacienții foarte bătrâni, la infirmii greu deplasabili, la pacienții cu psihopatii este preferabilă extracția în locul tratamentului conservator.

b. Factorii locali:

– *Valoarea masticatorie și protetică a dintelui.* În cazul arcadei integre și cu un singur proces de gangrenă, este preferabil tratamentul conservator. În edentații subtotale maxilare, la care stabilitatea protezei mobile poate fi împiedicată de prezența unui dinte, se preferă extracția. În edentațiile subtotale mandibulare se fac toate eforturile pentru conservarea dinților, inclusiv a resturilor radiculare, având în vedere greutățile întâmpinate în asigurarea stabilității protezelor.

– *Topografia dintelui.* Dinții situați în porțiunea distală a arcadei dentare, la pacienții cu deschidere mică a cavității bucale, molarii de minte, dinții ectopici, nu se tratează decât în situații excepționale.

– *Integritatea coronară.* Beneficiază de tratament dinții care, în urma tratamentelor, pot fi reconstituiți prin mijloace obișnuite sau prin reconstituiri. Dinții la care procesul carios a avansat mult înspre rădăcină dăunând rezistenței acesteia; dinții la care pereții canalelor radiculare nu mai prezintă rezistență după tratamentul mecanic, dinții cu perforații radiculare, nu beneficiază de tratament.

– *Starea parodonțiului marginal.* Dinții cu punți gingivoosoase adânci și mobilitate de gradul II sau III nu beneficiază de tratament conservator.

– *Calitatea rădăcinii.* Datele asupra calității rădăcinii sunt furnizate de radiografie. Tratamentul conservator se poate realiza la dinții cu rădăcinile drepte sau cu curburi ce pot fi depășite, canale fără corpi străini, cu o implantare bună și la cei cu osteite apicale cronice ce beneficiază de tratament conservator.

Nu beneficiază de tratament: dinții cu malformații radiculare (în baionetă, clopot sau curburi exagerate), dinții care au în canale corpi străini care nu pot fi îndepărtați (ace rupte, pivoturi, resturi de obturație de canal), dinții cu căi false interradiculare și radiculare, dinții cu implantare deficitară și dinții cu osteite apicale cronice difuze întinse.

Tratamentul gangrenei pulpare prezintă particularități legate de forma clinică. De aceea vom prezenta tratamentul necrozei și gangrenei pulpare simple ca tratament de referință și vom arăta particularitățile tratamentului prodontitelor apicale acute și cronice.

Datele obținute prin radiografie sunt necesare și utile în conduita terapeutică prin furnizarea de date asupra accesibilității și permeabilității canalelor radiculare, asupra morfologiei și stării dinților, asupra parodonțiului etc.

Radiografia dentară poate evidenția:

- existența de corpi străini în canal (ace, freze rupte, obturații de canal incomplete, denticuli, pivoturi);
- numărul și forma rădăcinilor;
- lungimea rădăcinii în raport cu cea a dinților vecini;
- date privind lărgimea și forma camerei pulpare, a depunerilor de dentină secundară, eventuale căi false marginale;
- rapoartele rădăcinii cu diverse formațiuni anatomice înconjurătoare (gaura mentonieră, sinus, fose nazale, canalul mandibular, dinții incluși etc.);
- eventualele reacții de tip cronic ale parodonțiului apical.

Evaluarea imaginii radiografice nu reprezintă o probă absolută în ceea ce privește forma și lungimea (trebuie ținut seama că dimensiunile măsurate pe radiografie nu corespund întotdeauna valorilor reale datorită proiecțiilor razei incidente). De aceea imaginile trebuie raportate și la cunoștințele clinice asupra formei și dimensiunii dinților.

Principiile tratamentului endodontic în gangrena pulpară:

- îndepărtarea în întregime a resturilor pulpare necrozate și a dentinei alterate;
- lărgirea canalului radicular până la dentina sănătoasă, pe toată lungimea canalului până la zona de constricție apicală;
- răzuirea pereților canalului radicular sub spălături, pentru evitarea tasării rumegușului dentinar în regiunea apicală. Spălăturile cu soluții antiseptice sunt preferate și benefice;

- instrumentarea canalului radicular se face respectând lungimea de lucru stabilită anterior prin măsurare;
- sterilizarea canalelor cu tratament medicamentos și tratament cu agenți fizici;
- obturarea etanșă a canalelor radiculare;
- monitorizarea.

Prognosticul tratamentului endodontic a fost evaluat în general între 86-95% rezultate pozitive, atunci când se respectă întocmai tehnica de lucru privind tratamentul mecanic, sterilizarea canalelor și obturația corectă a canalelor.

7.1. PREPARAȚIA CANALELOR RADICULARE PRIN TRATAMENT MECANIC

Pentru efectuarea corectă a tratamentului mecanic se ține seama de următoarele reguli:

- crearea accesului trebuie să asigure pătrunderea acelor în axul canalelor;
 - tratamentul mecanic se efectuează apropiindu-ne treptat de apex;
 - prin tratamentul mecanic se înlătură complet țesutul alterat de pe pereții canalului radicular, până la dentina sănătoasă;
 - tratamentul mecanic se însoțește de spălături cu soluții antiseptice sau apă caldă;
 - pentru permeabilizarea canalului se pot utiliza, când este necesar, substanțe chimice;
 - în timpul tratamentului mecanic nu se izolează dintele;
 - dacă tratamentul mecanic se face în mai multe ședințe, între acestea dintele se lasă deschis;
 - după terminarea tratamentului mecanic se efectuează întotdeauna tratamentul medicamentos, cu dintele izolat.
- Tratamentul mecanic are următorii timpi operatori:
1. crearea accesului la camera pulpară;
 2. permeabilizarea și evidarea conținutului gangrenos;
 3. stabilirea lungimii canalului;
 4. răzuirea dentinei alterate de pe pereții canalului.

7.1.1. CREAREA ACCESULUI LA CAMERA PULPARĂ ȘI CANALELE RADICULARE

Pentru efectuarea unui tratament mecanic corect este necesar să asigurăm instrumentelor de canal o cale de pătrundere în axul rădăcinilor.

Accesul în spațiul endodontic are 2 faze:

- faza coronară;
 - faza intraradiculară.
- *faza coronară* reprezintă asigurarea accesului la canale, important fiind apoi accesul până la constricția apicală. În felul acesta se asigură corecta debridare a canalelor și lărgirea lor.
- *faza intraradiculară* este dependentă de corectitudinea celei coronare.

Toate tratamentele ulterioare, inclusiv cel medicamentos, sunt dependente de faza coronară.

Rezultatul obținut în tratamentul de canal este în funcție de:

- forma cavității de acces;
- poziția sa în raport cu topografia coroanei;
- adâncimea sa;
- întinderea sa.

Obiectivul accesului fiind asigurarea de cale liberă, pe toată lungimea de lucru a canalului, necesită de foarte multe ori sacrificarea unor porțiuni însemnate din coroană, sau chiar secționarea coroanei. Cavitata de acces diferă astfel, ca formă, de o cavitate ocluzală rezultată prin tratarea unei carii simple. În caria simplă conturul cavității depinde de topografia cuspizilor și fosețelor, iar adâncimea trebuie să asigure protecția biologică a pulpei, în timp ce cavitata de acces urmărește, prin formă și adâncime, îndepărtarea eficientă a tavanului camerei pulpare, accesul direct la canalele radiculare și permeabilizarea acestora până la apex.

Accesul se va obține fie prin suprafața ocluzală, fie prin suprafața coronară orală și nu dinspre vestibular sau aproximal. Dacă nu se respectă acest deziderat nu se asigură pătrunderea acului pe lungimea de lucru a canalului, se poate crea o presiune de răzuire mai mare pe un perete, canalul nu va fi lărgit uniform, iar debridarea nu va fi corectă.

Rezultă astfel că accesul diferă în funcție de topografia procesului carios existent, după cum urmează:

- la dinții cu coroana intactă și cu procese carioase situate în regiunea cervicală, după exereza dentinei din caria cervicală, se închide cavitata cu o obturație provizorie și apoi se face trepanarea la locul de elecție;
 - la dinții cu procese carioase ocluzale deschiderea se face prin procesul carios, după îndepărtarea dentinei alterate;
 - la dinții cu procese carioase aproximale și creasta marginală intactă, accesul se creează pe fața ocluzală și se extinde, cu freza, spre procesul carios. Dacă creasta marginală este distrusă accesul se creează dinspre procesul carios spre locul de elecție;
 - la dinții ce prezintă coroane fizionomice, sau metalice de acoperire corecte, se trepanează prin coroană dintele, la locul de elecție;
 - la dinții stâlp de punte atitudinea terapeutică este identică cu cea de la microprotezele izolate;
 - la dinții cu pivoturi rupte sau cu instrumente de canal rupte, atitudinea variază în funcție de posibilitatea îndepărtării lor, aplicându-se tratamentul indicat (fie tratamentul clasic, fie rezecție apicală, fie extracția dintelui);
 - la dinții laterali cu traume ocluzale se reduce înălțimea cuspizilor pentru a preveni, în timpul tratamentului mecanic, eventuale fracturi radiculare (frecvent verticale) favorizate de scăderea rezistenței pereților.
- Accesul propriu zis la camera pulpară se face conform regulilor de trepanare a dinților, iar deschiderea camerei pulpare se obține acționând cu freze sferice și freze cilindrice.
- După îndepărtarea, în totalitate, a tavanului camerei pulpare se înlătură resturile pulpare, cu lingurile Black, sau cu excavatoare și nu cu freza, pentru a nu modifica topografia podelei.

Se recomandă ca după terminarea acestei operații și înainte de permeabilizarea canalelor să se facă una, sau mai multe spălături cu apă caldă, sau cu soluții slabe antiseptice (de preferință: apă oxigenată, cloramină 3%, hipoclorit de sodiu 2,5%) pentru a îndepărta în totalitate resturile pulpare putride coronare.

Reperarea orificiilor canalelor. Repararea orificiilor canalelor se face cu ajutorul sondei rigide, sau cu sonde endodontice.

În unele situații, datorită depunerilor de dentină de reacție, sau datorită consistenței ferme a pulpei necrozate în gangrena uscată, orificiile canalelor sunt obstruate.

În această situație, după izolarea dintelui și uscarea cavității, cu ajutorul unei pipete capilare sau cu o pensă dentară fără zimți, se aplică în camera pulpară 2-3 picături de acid clorhidric concentrat. Se lasă 3-5 minute închis cu un material de obturație provizorie coronară, după care se îndepărtează obturația provizorie și apoi acidul, prin spălături abundente cu apă.

Podeaua camerei pulpare devine albicioasă, prin decalcifiere, iar orificiile canalelor radiculare apar, pe acest fond, ca puncte închise la culoare. La nivelul acestor puncte se insistă cu vârful sondei pentru a le degaja de dentină sau de substanță organică uscată. Dacă nu se reușește eliberarea orificiilor canalelor de dentina de reacție, se acționează cu acid sulfuric 20-30% pistonându-l cu sonda în porțiunea inițială a canalului, până obținem decalcificarea dentinei de reacție.

Dacă folosim EDTA în concentrație de 10%, prin aplicare similară, timpul de acțiune este de 10-12 minute, după care se spală abundant camera pulpară.

7.1.2. PERMEABILIZAREA CANALELOR ȘI EVIDAREA CONȚINUTULUI

Permeabilizarea canalelor se face cu ace Miller, sau cu ace Kerr fine și foarte fine, prin introducere progresivă în canal, cu o mișcare continuă, fermă, dar fără presiuni și brutalitate, evitând astfel împingerea conținutului radicular dincolo de apex, sau chiar ruperea acului în canal.

Dacă pe canale se întâlnesc obstacole formate din concremente calcare, tratamentul mecanic i se pot asocia substanțe chimice de permeabilizare: acizi, baze, oxidanți, chelatori.

În mod curent se folosesc acidul sulfuric soluție 20-30%, antiformină și soluție 10% din sarea sodică EDTA.

Se pipetează, în camera pulpară, 2-3 picături dintr-una din soluțiile menționate, se pistonează cu acul Kerr sau Miller în canal, se lasă 3-5 minute făcând mișcări de avansare cu acul în canal.

Se reîmprospătează soluția de câteva ori până se realizează permeabilizarea, după care, soluția se îndepărtează din canal prin spălături abundente cu apă.

În cazul folosirii soluției EDTA se poate lăsa pe canal o meșă îmbibată cu această soluție timp de 24 ore, sub pansament ocluziv.

Permeabilizarea canalelor este condiționată și de cunoașterea unor anomalii de număr precum și tipul de configurație a canalelor.

Anomalii frecvente de canale prezintă:

- incisivii inferiori: 2 canale (V și L);
- molarul prim superior: rădăcina meziovestibulară poate avea 2 canale (V și P);

- premolarul 2 inferior: 2 canale (V și L);
 - primul și al doilea molar inferior: 2 canale pe rădăcina distală;
- Aceste anomalii variază în funcție de tipul de populație și sunt mai frecvente la nordamericani decât la europeni.

Sistemele de canale sau tipul de configurație după Wayne:

- canalul unic, drept, până la apex, se deschide într-un singur foramen apical;
- două canale independente plecând din camera pulpară, se unesc într-un canal unic înainte de apex și se deschid într-un singur foramen apical;
- două canale complet separate deschizându-se fiecare în forame apicale separate;

- canalul unic pomind din camera pulpară, care se bifurcă în două canale, fiecare deschizându-se printr-un foramen apical separat.

Prin metoda permeabilizării ne dăm seama dacă traiectul canalului este liber, sau dacă este obturat parțial sau total, dacă există curburi. De asemenea orientăm asupra conținutului canalului și consistenței acestui conținut dat de resturi pulpare descompuse, în stare de putrefacție sau coagulate, paste medicamentoase etc.

După ce se apreciază starea canalului, prin permeabilizare, se trece la evidarea canalului de conținutul gangrenos cu ajutorul acelor extractoare de nerv calibrate la nivelul canalului.

Acul se introduce în canal până se simte rezistența porțiunii strâmtate a canalului; se retrage 1 mm pentru a-l degaja; se imprimă 2-3 rotații de 360° și se retrage ușor din canal în axul canalului. Concomitent se fac spălături cu soluții antiseptice.

Operațiunea se repetă de mai multe ori pentru a se îndepărta cât mai mult din conținutul gangrenos.

După evidarea conținutului canalului, înainte de a începe tratamentul mecanic de răzuire a pereților acestuia se măsoară lungimea canalului prin odontometrie pentru a obține lungimea de lucru.

7.1.3. DETERMINAREA LUNGIMII CANALULUI RADICULAR - ODONTOMETRIE

Lungimea de lucru a canalului radicular se stabilește, cu diferite metode, până la nivelul joncțiunii cementodentinare în vederea preparării canalului, prevenirii traumatizării parodontiului apical în timpul preparării canalului și obturării canalelor până la constricția apicală.

Metodele de măsurare a canalului sunt:

- metoda clinică;
- metoda clinico-radiologică;
- metode electronice.

Metoda clinică. Este cea mai veche și inexactă metodă tactilă ce se traduce prin senzația de strâmtorare a canalului, în timpul permeabilizării canalului, prin atingerea zonei de constricție apicală (joncțiunea cemento-dentină).

Această metodă se practică pătrunzând în canal cu un ac Kerr nr. 10, 15, 20, ales după volumul canalului. Se avansează cu acest ac în canal,

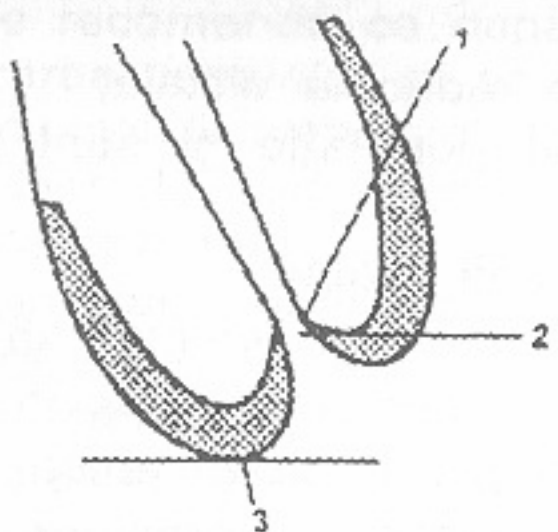


Fig. 46 - Anatomotopografia apicală: 1 - jonctiunea cemento-dentinară; 2 - foramenul apical; 3 - apexul radiologic.

ușor, cu atenție, fără mișcări de presiune, până simțim în vârful acului o rezistență, datorită constricției apicale. Se stabilește pe ac un punct de reper pe suprafața ocluzală la pluriradiculari și la muchia incizală la frontali. Reperul se fixează fie cu rondelul de stopuri ocluzale atașate acului, fie cu pensa dentară cu care se scoate acul din canal.

Acul se scoate din canal și se compară cu lungimea fixată pe imaginea radiologică și cu lungimea medie cunoscută a canalului.

Dacă aceste date corespund înseamnă că s-a stabilit corect lungimea canalului și se

notează pe fișă, fie printr-o linie dreaptă intersectată la ambele capete, fie în mm după măsurarea cu rigla.

La pluriradiculari se consemnează lungimea canalului separat pentru fiecare rădăcină în parte.

Metoda clinico-radiologică. Pentru că reperarea jonctiunii cemento-dentinare este un act de mare finețe și precizie, metoda clinică având doar un caracter orientativ, s-a recurs la determinarea precisă a acestei zone prin efectuarea unei radiografii cu un ac pe canal (Yngle).

Tehnica constă din efectuarea unei radiografii dentare cu acul introdus în canal, până în zona de constricție apicală. Stoperul care este atașat acului fixează reperul coronar al acului.

Pentru a obține lungimea corectă a canalului se scade din lungimea măsurată pe radiografie a acului din canal 1 mm, distanță ce corespunde erorii prin modul de expunere al filmului.

Se fixează stoperul la lungimea astfel stabilită și se efectuează o nouă radiografie, ce ne va arăta cu exactitate zona de constricție apicală. Această lungime măsurată este lungimea de lucru în pulpă și în gangrena simplă, unde trebuie să se păstreze bontul apical și să se evite lezarea lui.

În parodontitele apicale cronice cu rezorbții patologice ale procesului apical, cu desființarea constricției apicale (sediul jonctiunii cemento-dentinare) vârful acului depășește această zonă. De aceea se stabilește lungimea acului în raport cu "apexul radiologic" de pe radiografia pe gol. Se introduce acul din nou în canal, se realizează o nouă radiografie care ne arată sediul real al zonei apicale.

Aceste metode au dezavantajul că necesită timp mult de lucru, fapt ce a dus la folosirea altor metode ce reduc timpul de lucru și numărul radiografiilor.

Metoda Dick, care utilizează o singură radiografie și o formulă după tipul $D = \frac{Ad}{a}$ din care:

- D = lungimea reală a dintelui
- A = lungimea acului introdus în canal
- d = lungimea dintelui pe radiografie
- a = lungimea acului pe radiografie

Radiografia cu sondă bimetalică se face prin introducerea în canal a acelor sonde bimetalice Kuralt.

Ele se compun dintr-un ac cu mici inele dintr-un alt metal, dispuse la distanțe de 1 mm. Se efectuează radiografia și se citește numărul segmentelor de opacitate diferite de la porțiunea apicală până la coroană. Adunând milimetrii de opacitate diferită, ce reprezintă fiecare segment, se stabilește lungimea canalului.

Metode electronice. Metodele de măsură electronică în determinarea lungimii canalului sunt frecvent utilizate datorită preciziei lor, care se ridică la un procent foarte mare (95-98%).

Metoda se bazează pe corelația dintre valoarea rezistenței electrice între un instrument introdus în canalul radicular și un electrod aplicat pe mucoasa orală (Suzuki).

Valoarea rezistenței este constantă, de 6500 ohmi și este folosită pentru determinarea lungimii canalului radicular (Sunada). Prin aparatul Sono-Explorer realizat pe acest principiu, s-a reușit determinarea audiometrică a lungimii canalului radicular.

Acuratețea determinării este influențată negativ de prezența unei soluții de sterilizat canalul, cum ar fi hipocloritul de sodiu, existența unui apex deschis, utilizarea unor ace Kerr sub diametrul 0,15, motiv pentru care se impun, la utilizarea acestor aparate, câteva măsuri ca:

- uscarea canalului;
 - acul introdus în canal să nu vină în contact cu un material metalic de restaurare coronară;
 - acul să aibă un diametru corespunzător.
- Aparatele de măsură electronică, existente pentru uzul stomatologic, pot fi clasificate astfel:
- Aparate analogice (Endometer, Dentometer).
 - Aparate audiometrice (Sono-Explorer, Neosono M.) care emit semnal sonor când acul atinge zona apicală.
 - Aparate digitale (Neosono D.) care au sistem digital de citire.
 - Aparate de înaltă frecvență (ultrasonice), care necesită sonde speciale endocaniculare (Endocater).
 - Aparat de vizualizarea endodonțiului (Radio-viziograful). Oferă posibilitatea de a genera imagini ale endodonțiului, prin captarea, analizarea și crearea de imagini. Cu Radio-viziograful se obțin: vizualizarea endodonțiului (controlul direct al tratamentului endocanicular), localizarea precisă a apexului.

7.1.4. PREPARAȚIA CANALULUI RADICULAR PRIN RĂZUIREA DENTINEI

Prin tratamentul mecanic de canal se înțelege excizia chirurgicală a pereților dentinari, până la obținerea unei preparații necesare pentru aplicarea metodei de obturație aleasă în cazul pulpectomiilor, iar în gangrena pulpară în același scop prepararea se practică până la îndepărtarea, în totalitate, a dentinei alterate și infectate.

Indiferent de diagnosticul anatomo-clinic, prin prepararea canalului, trebuie să rezulte o cavitate endodentică a cărei formă să corespundă tehnicii de obturare aleasă.

Lărgirea canalului trebuie să nu denatureze morfologia inițială a canalului pe traiectul lui.

Canalul preparat trebuie să aibă o formă conică, cu baza spre camera pulpară și vârful la constricția apicală, respectând astfel *conul dentinar* anatomic care are baza la nivelul camerei pulpare și vârful la nivelul constricției apicale.

Preparația se realizează până la limitele terminale ale lungimii de lucru și anume la nivelul constricției apicale, respectând astfel *conul cementar* ce are vârful la nivelul constricției apicale și baza la foramenul apical, cu o înălțime de 0,5 - 0,7 mm. Această configurație permite formarea unui dop apical, prin bontul pulpar apical de la acest nivel, care este capabil să asigure o sigilare biologică a apexului după obturația de canal.

Astfel, tehnicile endodontice, prin instrumentare și obturare, trebuie să aibă în vedere menajarea, la acest nivel, a integrității tisulare și a protejării țesutului periapical, favorizând vindecarea chiar în cazurile cu leziuni pre-existente ale parodontiului apical.

În cazul pulpectomiilor, dar și în cazul gangrenei simple, acest lucru este posibil deoarece joncțiunea cemento-dentinară nu este interesată de procesul gangrenos, iar instrumentarea canalului se practică până la 1 - 1,5 mm. de apex.

În cazul parodontitelor apicale cronice, cu rezorbții patologice ale extremității apicale care desființează constricția apicală, aprecierea lungimii de lucru, pentru preparația canalului, se face la 1,5 - 2 mm de apexul radiologic.

Preparația canalelor radiculare se practică prin tehnici și metode diferite, care urmăresc și ameliorarea tehnicii convenționale manuale.

Sunt descrise, în prepararea canalelor, următoarele metode:

1. Metode manuale
2. Metode mecanice
3. Metode sonice
4. Metode ultrasonice
5. Metoda cu laser

Tehnicile de preparație a canalelor radiculare sunt asemănătoare, în extirparea pulpare și în gangrena pulpară, dar fiecare dintre ele prezintă unele particularități:

În extirparea pulpară

- tratamentul mecanic se efectuează până la constricția apicală;
- se insistă cu tratamentul până se obțin pereții netezi și o lărgire suficientă pentru obturație;
- se execută într-o singură ședință;
- se fac spălături endodontice cu hiperclorid de sodiu în pulpите purulente;
- nu se utilizează substanțe chimice ajutătoare pentru lărgirea canalului;

În gangrena pulpară

- tratamentul mecanic se efectuează până la constricția apicală;
- se insistă cu tratamentul până se îndepărtează în totalitate dentina ramolită de pe pereți;
- se execută într-una sau mai multe ședințe în funcție de schema de tratament;
- se fac spălături endodontice cu hipoclorid de sodiu sau alte substanțe antiseptice;

- se lucrează în condiții de asepsie prin izolarea dintelui;
- se pot folosi chelatori pentru permeabilizare;
- nu se aplică pansamente medicamentoase decât în pulpите purulente, pulpите cronice, hemoragii;
- obturarea de canal se poate realiza în aceeași ședință cu terminarea tratamentului mecanic sau în ședința următoare.

- se utilizează substanțe chelatoare care ușurează permeabilizarea și lărgirea canalului;
- nu este necesară izolarea dintelui, decât după primul pansament ocluziv;
- se aplică, după terminarea tratamentului mecanic, pansamente medicamentoase.

7.1.4.1. PREPARAȚIA CANALULUI RADICULAR ÎN EXTIRPĂRILE PULPARE

Tratamentul mecanic se realizează prin metode manuale cu ajutorul acelor de canal, prin tehnica convențională, tehnica de telescopare regresivă (step back), tehnica de telescopare progresivă (step down), și tehnica combinată (step down, step back).

Aceste tehnici se aplică și în tratamentul mecanic al gangrenei simple.

Tehnicile moderne de telescopare amintite au fost promovate în special pentru preîntâmpinarea eșecurilor terapeutice, care pot apare în cazul canalelor curbe, în tratamentul mecanic prin procedee convenționale.

Tehnica convențională reprezintă tratamentul clasic de preparație a canalelor (în special drepte), ce se începe cu ace Kerr nr. 0, 8, 10 atunci când canalele sunt subțiri și acele 15, 20 când canalele au un diametru mai mare.

Acele Kerr se introduc în canal până la constricția apicală și apoi cu mișcări de „dute-vino” se raclează pereții canalului pe toată lungimea.

Când acele Kerr 10, 15, 20 alunecă liber de-a lungul canalului se trece la folosirea acelor 25, 30 care se introduc până în treimea apicală a canalului și cu aceleași mișcări, se continuă lărgirea canalului. Se recomandă ca după folosirea acelor să se introducă un ac extractor de nerv, pentru îndepărtarea rumegușului dentinar rezultat din raclare.

Acul Kerr 40 se introduce până la treimea mijlocie, efectuându-se aceleași mișcări. Tratamentul se continuă cu acele Kerr 50, 60, depărtându-se din ce în ce de treimea apicală și medie, până ce obținem un canal radicular în formă de pâlnie alungită, îngustat spre apex, cu pereții regulați, netezi, fără asperități sau praguri.

Când lărgirea canalului a fost realizată și rumegușul din canal îndepărtat, revenim la acele 10, 20 pentru a recontrola permeabilitatea până la limita stabilită prin odontometrie. Acele de canal trebuie folosite întotdeauna în ordinea succesivă a mărimii lor.

Pe lângă această tehnică de preparație a canalelor se pot folosi preparații combinate, manuale și mecanice.

Tehnica convențională pentru prepararea canalelor curbe se realizează

prin instrumentul 0,06, 0,08, 0,10 maxim 15, inițial incurbat, care se introduce în canal asociat cu un lubrefiant, prin presiune ușoară și rotare în două sau trei direcții, conform cu complexitatea curburii. Cu acul ajuns la nivelul joncțiunii cemento-dentinare se realizează prima mișcare de răzuire și apoi se continuă treptat răzuirea pereților dentinari. Pentru a evita formarea de praguri este obligatorie preincurbarea acului, de fiecare dată când se introduce în canal.

Canalele curbe fiind adesea de calibru redus, la lărgirea treimii apicale nu se folosesc instrumente cu număr mai mare de 25.

Tehnicile de preparare a canalului prin telescopare au permis preîntâmpinarea eșecurilor în prepararea canalelor curbe (formarea de praguri, perforația radiculară pe curbura internă a canalului, perforația radiculară apicală).

Tehnica step back. Telescoparea regresivă introdusă de Mullaney este recomandată în tratamentul mecanic al canalelor radiculare cu o curbura ușoară, spre moderată.

Se începe cu prepararea regiunii apicale a canalului, până la constricția apicală, care se lărgeste în funcție de calibrul natural al acestuia, de obicei până la un ac Kerr cu două numere superioare celui cu care s-au făcut cateterizarea și stabilirea lungimii de lucru (odontometria). De exemplu, dacă odontometria s-a efectuat cu un ac Kerr 15, lărgirea porțiunii apicale se va face până la acul 25 inclusiv. În funcție de calibrul natural al canalului lărgirea porțiunii apicale ajunge, de regulă, până la acele Kerr 25 sau 30.

De fapt acele respective se utilizează simultan, pe toată lungimea de lucru stabilită prin odontometrie, nu numai în porțiunea apicală.

În continuare, trecându-se la un ac Kerr cu un număr superior se scurtează concomitent cu 1 mm lungimea de lucru. La fel se procedează pentru acul următor, a cărui lungime de lucru va fi deci cu 2 mm mai scurtă decât lungimea inițială, stabilită prin odontometrie.

De exemplu, dacă lărgirea porțiunii apicale s-a făcut cu acul Kerr 25, care a acționat simultan pe toată lungimea de lucru, cu acul Kerr 30 ne retragem 1 mm, cu acul 352 mm ș.a.m.d.

Procedeul acesta de scurtare a lungimii de lucru se continuă prin schimbarea acelor Kerr până când aceasta devine mai scurtă cu cca 4-5 mm față de lungimea de lucru fixată prin odontometrie.

După cum se deduce ia naștere o lărgire în formă de telescop, pe măsură ce ne îndepărtăm de apex, motiv pentru care tehnica poartă denumirea de "telescopare regresivă".

Pentru ca să evităm formarea pragurilor se revine de fiecare dată cu acul cu care s-a executat tratamentul mecanic al porțiunii apicale, după ce am folosit un ac Kerr cu număr superior.

Această operațiune de recapitulare se execută pe toată lungimea de lucru a canalului respectiv. În felul acesta se realizează alezarea canalului radicular în formă de telescop, fără a se forma și praguri.

Tehnica telescopării regresive este mai greu de aplicat corect în canalele cu curbura mai accentuată. În aceste situații, dacă totuși dorim să realizăm tratamentul mecanic de canal prin telescopare regresivă, pentru respectarea

principiului preparării tridimensionale, trebuie să recurgem la o tehnică specială de pilire, la ace cu vârful netăietor modificat și la instrumentar de canal mai flexibil.

Tehnica step down. Telescoparea progresivă, introdusă de Goerig, presupune o preparare telescopată care pornește din porțiunea coronară a canalelor. Metoda constă în lărgirea și evidarea inițială a porțiunii coronare a canalelor, continuându-se prin coborârea în trepte telescopate spre apex, în ordine inversă a numerelor acelor Kerr utilizate la telescoparea regresivă.

Această metodă prezintă o serie de avantaje, cum ar fi accesul rectiliniu spre porțiunea apicală, diminuarea interferențelor mecanice dentinare de pe pereții canalelor radiculare în cele două treimi coronare ale acestora, care deviază direcția microinstrumentarului endodontic, tratamentul mecanic rapid și eficient al porțiunii apicale, reducerea pericolului acutizărilor în tratamentul gangrenei pulpare prin pistonarea transapicală a rumegușului dentinar infectat, ca și posibilitățile superioare de spălături endodontice datorită lărgirii accentuate a treimii coronare a canalelor.

Tehnica forțelor compensate. Introdusă de Roane, permite tratamentul mecanic pe toată lungimea de lucru până la acul 55 fără transpoziția apexului. Este indicată în canalele cu curbura accentuată și folosește ace tip pilă, speciale, flexibile, cu vârful netăietor. Manipularea acelor se face printr-o mișcare combinată, de 90° în sensul acelor de ceasornic, urmată de o mișcare de 360° în sens invers.

Tehnica step down - step back. Tehnica dublei telescopări se realizează prin următorii timpi:

- Etapa de pregătire step-down în care se lărgeste treimea coronară și medie a canalului cu ajutorul frezelor sau celor acționate de sistemele mecanice sau ultrasonice. Această operație scurtează și ușurează pregătirea manuală a canalului.

- Etapa de pregătire a zonei apicale, la constricția apicală se face cu ace Kerr file, unifile sau flexofile; lărgirea se începe cu acul 15 sau 20 și se continuă cu ace succesiv mai mari până la acul 40. Acesta este ultimul ac cu care se pătrunde pe toată lungimea de lucru (ac Master apical).

- Etapa de pregătire step back. Se realizează forma conică a canalului, în treimea apicală, cu 3-4 ace Kerr de diametru progresiv mai mare, fiecare dintre ele pătrunzând în canal cu câte 1 mm mai puțin decât precedentul. După folosirea fiecărui ac se revine cu acul cu un diametru inferior, pentru a preveni împingerea resturilor în zona apicală. În final se folosește acul 40 (ac Master apical) pentru a verifica permeabilitatea canalului până la lungimea de lucru.

După terminarea tratamentului mecanic manual, în extirpările pulpare, se face toaleta canalelor cu ajutorul meșelor montate pe ace Miller. Cu ajutorul meșelor se introduce întâi apă oxigenată care, prin efervescentă, îndepărtează urmele de sânge și pulberea de dentină; spuma se îndepărtează cu meșe îmbibate cu alcool, iar degresarea pereților se face cu meșe umezite în neofalină. Uscarea canalelor o facem cu meșe sterile uscate și aer. După tratamentul mecanic avem de ales între două posibilități de continuare a tratamentului și anume:

- obturația de canal în aceeași ședință cu extirparea;
- efectuarea unui tratament medicamentos și amânarea obturării canalului pentru ședința următoare.

Obturarea de canal în aceeași ședință se realizează când avem un canal uscat, iar stadiul de inflamație pulpară nu a depășit pe cel de pulpită seroasă totală. Se instituie obligatoriu un tratament medicamentos înainte de obturarea canalului în următoarele situații:

- pulpite acute purulente parțiale sau totale;
- pulpite cronice;
- când, în timpul tratamentului, câmpul operator a fost inundat de salivă;
- când nu putem opri hemoragia.

Tratamentul medicamentos se poate face cu soluție de eugenol, soluție Walkhoff sau alt antiseptic.

Pansamentul se realizează prin introducerea în canal a meșelor umezite în una din soluțiile menționate, iar închiderea se face cu un material de obturație provizorie, care să asigure etanșeitatea.

În cazul în care persistă hemoragia în canal, atitudinea terapeutică variază în raport cu cauza care provoacă hemoragia.

Cauzele hemoragiei pot fi:

a - *Cauze generale:*

- diateze hemoragice;
- hemofilie;
- afecțiuni hepatice cu alterarea mecanismelor de coagulare a sângelui;
- stări fiziologice congestive (de ex. menstruația).

În hemoragiile provocate de aceste cauze se va introduce în canalul radicular meșă de vată sterilă uscată, sau umezită cu eugenol și se va închide etanș cu un bun material de obturație provizorie.

b - *Cauze locale:*

– lezarea parodontiului marginal: se va face o hemostază întrebunțând apa oxigenată, perhidrolul sau chiar cauterizarea superficială cu acid tricloracetic. După încetarea hemoragiei se curăță din nou canalul cu meșe și se obturează;

– perforarea podelei camerei pulpare: se obține o oprire a sângerării prin aplicarea, pe zona respectivă, a unor bulete de vată umezite în soluții hemostatice, sau chiar prin aplicarea de fragmente de bureți coagulanți. După oprirea hemoragiei se face din nou toaleta canalului și se efectuează obturarea lui;

– căi false radiculare: se amână obturarea canalului lăsându-se, între timp, sub o închidere etanșă, o meșă de vată sterilă uscată în canal;

– apex larg deschis la copii și tineri: se procedează ca în cazul precedent;

– extirpare pulpară incompletă: se acționează cu ace extractoare de nerv și ace de raclat canalul până când se îndepărtează toate fragmentele pulpare, odată cu aceasta încetând și hemoragia. Se va obtura canalul în aceeași ședință;

– traumatizarea parodontiului apical în cursul tratamentului mecanic: se

temporizează obturarea canalului, lăsându-se în canal la distanță de apex, o meșă de vată sterilă uscată, sub o închidere etanșă cu un material de obturație provizorie.

Indiferent de cauzele care au determinat amânarea obturării canalului este bine să se procedeze la obturarea lui la cel mult 48-72 ore după extirparea pulpei, pentru a se evita infectarea bontului pulpar apical.

7.1.4.2. PREPARAȚIA CANALULUI RADICULAR ÎN GANGRENA PULPARĂ

Metodele mecanice, sonice, ultrasonice, sau cu laser, sunt folosite în mod special în preparația canalelor radiculare în gangrena pulpară, deoarece efectele mecanice ale sistemelor folosite se asociază cu efectele chimice antiseptice ale lichidului de spălătură endodontică.

Metode mecanice. Se bazează pe unele sisteme care utilizează mișcarea de rotație, mișcarea de translație, sau ambele mișcări combinate asupra instrumentelor endodontice: Sistemul Giromatic, Canal Master U, Canal Finder.

Metode sonice de preparație a canalelor se realizează prin vibrarea instrumentelor în canal, cu o frecvență între 3000 - 5000 Hz, cu ajutorul unui aparat tip Sonic-Air sau Endostar, la care se montează instrumente endodontice speciale.

Metode ultrasonice utilizează în tratamentul endodontic ultrasunete; este denumit și sistem ultrasonic sinergic, în care se asociază efectele mecanice ale undelor ultrasonice cu efectele chimice antiseptice și organolitice ale lichidului de spălătură endodontică, de regulă soluția de hipoclorit de sodiu 2,5% ce însoțește obligatoriu activarea energetică a acelor endosonice.

Având la bază principiul magnetostricțiunii sau piezoelectricității, generatoarele de ultrasunete de uz stomatologic dau naștere unor unde acustice cu frecvența cuprinsă între 20.000 - 40.000 Hz, majoritatea firmelor producătoare fixându-se la cea de 25.000 Hz, considerată ca cea mai potrivită scopului propus.

Energia vibratorie eliberată de generatorul de ultrasunete la nivelul sondei ultrasonice endodontice (a acului endosonic), care reprezintă corespondentul microinstrumentului chirurgical utilizat în tratamentul mecanic de canal convențional (acele de canal), nu poate acționa decât în mediu lichid. Transmiterea energiei undelor ultrasonice de la acul endosonic la pereții canalului ce urmează a fi debridat și lărgit nu se face prin contact direct, ca în cazul presiunii mecanice exercitată manual, cu ajutorul acelor de tip Kerr, ci prin intermediul unui mediu lichid.

Fluxul de unde acustice, care pomește de la acul endosonic introdus în lumenul canalului radicular, acționează printr-o mobilizare rapidă a moleculelor de lichid în jurul acului endosonic, sub forma unor vârtejuri, generând o undă de șoc lichidiană, care izbește peretele canalului cu o viteză de 400 km/oră spulberând, pur și simplu, straturile dentinare superficiale în particule minuscule. La rândul lor aceste particule sunt accelerate de undele de șoc radi-

ante rezultate din implozie la viteze de peste 500 km/oră și direcționate asupra peretelui canalului radicular.

Practic, debridarea și lărgirea lumenului spațiului endodontic în cursul tratamentului ultrasonic sinergic se fac cu contribuția propriilor sale structuri. Fenomenul este comparabil celui din sablare în ce privește capacitatea de penetrare și debridare mecanică a tuturor anfractuozităților pereților canalului radicular.

Mai mult decât atât, asocierea unui agent chimic, cum este soluția de hipoclorit de sodiu 2,5% în spălăturile endodontice, care însoțesc tratamentul cu ultrasunete, contribuie la crearea unui efect antiseptic considerabil și imediat, pe care ultrasunetele, prin ele însele, nu sunt capabile să-l producă la același nivel.

Pe de altă parte undele untrasonice forțează lichidul de spălare să pătrundă în cele mai mici anfractuozități ale canalelor radiculare, recunoscute prin marea lor diversitate anatomică individuală, ca și pe o anumită porțiune a canaliculelor dentinare, exercitându-și în profunzime acțiunea mecano-chimică, aspect terapeutic greu, dacă nu chiar imposibil de realizat numai prin spălăturile endodontice convenționale.

Generatoarele de ultrasunete utilizate în tratamentele endodontice sunt: Cavi-Endo (Dentsply), Enac (Osada), Piezon Master (Electro Medical System) sau Piezotec (Satelec) și folosesc două tipuri de ace endosonice:

- setul tip ace Kerr pilă, confecționate din oțel inoxidabil și având numerele 10, 15, 20, 25;

- setul tip ace diamantate având numerele 25, 35, 45.

Acele endosonice tip Kerr sunt elastice, putând fi recurbate și deci utilizabile și în canalele rădăcinilor meziale ale molarilor inferiori, sau vestibulare ale celor inferiori, pe când cele endosonice diamantate, datorită rigidității, nu pot fi folosite decât în canalele drepte sau porțiunile rectilinii ale canalelor curbe, de obicei în treimea coronară și uneori în cea medie.

Tehnica corectă a tratamentului endodontic ultrasonic sinergic presupune o etapă premergătoare obligatorie, efectuată manual cu microinstrumentarul chirurgical endodontic convențional. Este vorba de cateterizarea, odontometria cu stabilirea lungimii de lucru și lărgirea circumferențială inițială a canalului (de regulă până la acele de tip Kerr 15 inclusiv, în canalele înguste, sau de stabilirea numărului acului Kerr, care suferă o ușoară blocare în propulsie la nivelul istmului apical, în canalele mai largi).

Debutul tratamentului endodontic ultrasonic sinergic este reprezentat de introducerea acului endosonic tip Kerr 15 neactivat energetic, până la 1 mm de lungimea de lucru stabilită inițial.

Se activează actul endosonic K15 S sau K 25 S sub spălături abundente endodontice cu hipoclorit de sodiu 2,5%, procedându-se la lărgirea și netezirea pereților canalului până la acest nivel. Apoi se procedează la prepararea convențională a porțiunii apicale de 1 mm cu acele Kerr convenționale 20 și 25 și se reia netezirea ultrasonică cu acul sonic tip K15 S timp de 15-30 secunde, desăvârșindu-se și debridarea acestei ultime porțiuni a canalului.

Terminarea preparării canalului se face manual cu acul Kerr convențional

30, urmată de netezirea finală timp de 15-30 secunde cu acul endosonic K 25 S sub spălături continue și abundente cu soluție de hipoclorit de sodiu 2,5%.

În timpul tratamentului endodontic se recomandă imprimarea asupra acului endosonic a trei tipuri de mișcări:

- mișcarea de "du-te - vino" circumferențială, similară celei manuale, dar efectuată până la limita apicală a lungimii de lucru ultrasonice;

- mișcarea circulară (de rotație) care se recomandă în general la pătrunderea, respectiv retragerea, acului endosonic din canal, evitându-se pe cât posibil păstrarea constantă a adâncimii de pătrundere a acestuia mai ales în porțiunile curbe ale canalelor, unde devierea direcției acului endosonic de către curbura internă a peretelui canalicular duce lesne la crearea unor praguri în partea opusă, adică pe curbura externă;

- mișcarea de translație, laterală, prin ușoara presiune pe pereții canalului.

Metoda cu laser utilizează un laser pulsatoriu de 35 W și care produce o rază cu o lungime de undă de 1,06 microni prelucrată de matricea optică cu particule de cuarț.

În timpul funcționării se face o răcire a canalului cu un sistem de răcire tip spray.

În endodonție, prin introducerea laserului se urmărește suprimarea peliculei de "detritus dentinar" formată din resturi anorganice și organice rămase după răzuirea dentinei de pe pereții canalului prin metoda convențională.

Laserul are și efect de potențare a acțiunii soluțiilor antiseptice folosite obligatoriu pentru spălături endodontice.

În concluzie trebuie să se rețină că o preparație corectă se obține aplicând tehnica aleasă, în funcție de situația clinică și de metoda de obținere aleasă.

O preparație corectă a canalului necesită, de obicei, combinarea tehnicii manuale cu una din celelalte tehnici. Astfel pentru preparația zonei apicale se vor folosi tehnicile manuale, iar pentru porțiunea coronară tehnicile manuale combinate cu una din celelalte tehnici.

În gangrena pulpară după tratamentul mecanic, riguros efectuat, mai rămân în canalul principal și în special în canaliculele dentinare, germeni microbieni cât și urme de compuși de degradare a substanței organice dentinare. De aceea tratamentul medicamentos se instituie obligatoriu pentru sterilizarea canalelor radiculare.

În alegerea substanței medicamentoase ne vom orienta după următoarele criterii:

- forma anatomo-clinică a gangrenei (umedă sau uscată);
- prezența sau absența complicațiilor parodontiului apical;
- tipul de reactivitate al pacientului.

În principiu orice medicament folosit în tratamentul endodontic trebuie să aibă o acțiune bactericidă, să nu fie nociv și să nu aibă o acțiune biologică.

7.2. STERILIZAREA CANALELOR RADICULARE

Distrugerea microflorei endodontice se poate face prin două procedee:

- 1 - chimice, prin medicație endodontică, aplicată topic;
- 2 - fizico-chimice, prin diatermie, ionoforeză și insuflații de medicamente în stare gazoasă.

7.2.1. STERILIZAREA CANALELOR RADICULARE PRIN METODE CHIMICE

Este știut că în gangrena pulpară tratamentul biomecanic de canal și spălăturile endodontice, corect conduse, reușesc să îndepărteze detritusurile organice necrozate și infectate doar în canalele principale, accesibile instrumentarului endodontic. În condițiile tehnicilor actuale, canalele secundare și canaliculele dentinare, iar uneori chiar și porțiuni din canalele principale cu malformații anatomice sau curburi accentuate, rămân incomplet debridate de acest material organic, care se constituie într-o sursă remanentă de infecție.

Din această perspectivă, în gangrena pulpară tratamentul medicamentos de canal este menit să contribuie la distrugerea florei patogene endodontice și la neutralizarea produșilor de descompunere a acestor resturi organice care servesc drept mediu de cultură pentru microorganisme.

Pe seama valorii tratamentului medicamentos s-au făcut multe speculații, dar în momentul de față un lucru este cert și anume că reducerea masivă a microflorei din canale este rezultatul tratamentului biomecanic riguros și a spălăturilor endodontice abundente.

Medicația endodontică trebuie deci privită doar ca un adjuvant important în sterilizarea canalelor și nu ca un mijloc terapeutic de sine stătător, care să compenseze eventualele nereușite sau abateri ale medicului de la tehnica corectă de debridare chimico-mecanică a canalelor.

Utilizarea pansamentelor medicamentoase endodontice își găsește motivația atât în lipsa garanției clinice a evacuării corespunzătoare a detritusurilor organice și microflorei din canale, cât și în imposibilitatea determinării gradului în care microorganisme au reușit să pătrundă în canaliculele dentinare ale canalului radicular.

Contextul clinic în care aplicăm medicația endodontică este variat și complex, deoarece pot interveni o serie de factori care predispun la infecție sau împiedică sterilizarea canalelor și procesul de vindecare periapicală, motiv pentru care considerăm util a-i aminti:

1. Resturile tisulare necrozate, mai sus amintite, care pot împiedica atât sterilizarea canalelor cât și vindecarea parodontiului apical.
2. Microtraumatismele ocluzale, care uneori impun șlefuii selective pentru scoaterea din ocluzie pe perioada tratamentului endodontic.
3. Spațiile vide din canale, care împiedică contactul direct al medicamentului cu țesuturile, pentru a-și exercita acțiunea.
4. Secreția din canale, știut fiind că orice exsudat trebuie:
 - lăsat să dreneze, în parodontitele apicale acute exsudative;
 - îndepărtat cât mai des din canal, de 1-2 ori pe săptămână, în cazul

parodontitelor apicale cronice, sau mai frecvent, într-o parodontită apicală acută exsudativă, după trecerea fazei acute.

5. Corpuri străini din canale

În opinia lui Grossman medicația folosită în sterilizarea canalelor radiculare infectate ar trebui să întrunească următoarele cerințe ideale:

- efect rapid bactericid și fungicid;
- acțiune antibacteriană suficient de îndelungată;
- stabilitate chimică la păstrarea în soluție;
- ușurința introducerii pe canale;
- să nu coloreze țesuturile dure dentare sau mucoasa gingivală;
- penetrabilitate accentuată în țesuturi;
- tensiune superficială mică;
- păstrarea activității în contact cu sângele, plasma, secrețiile purulente sau detritusurile organice;
- histocompatibilitate față de țesuturile periapicale și parodontale;
- reducerea inflamației periapicale;
- stimularea sau cel puțin neinterferarea proceselor de vindecare periapicale;
- inactivare ușoară în mediile de cultură;
- să prevină sau să abolească durerea periapicală;
- să nu influențeze calitățile fizico-chimice ale materialului de obturație de canal și mai ales etanșeitatea obturației respective.

Medicația endodontică folosită pentru dezinfecția canalelor radiculare cuprinde clase diverse de compuși chimici, fiind clasificată arbitrar în:

- antiseptice (uleiuri esențiale, compuși fenolici, săruri de metale grele, aldehide, halogeni, compuși cuaternari de amoniu etc.);
- antibiotice și chimioterapice (sulfamide, metronidazol, chinolone);
- corticoizi;
- enzime;
- hidroxid de calciu.

În endodonție, substanțele medicamentoase care urmăresc sterilizarea chimică a canalelor radiculare se pot utiliza simultan cu tratamentul biomecanic, între ședințe, ca pansament cu acțiune antimicrobiană sau chiar încorporate în unele materiale de obturație de canal.

7.2.1.1. ANTISEPTICELE SAU DEZINFECTANTELE

Reprezintă substanțe cu acțiune antimicrobiană nespecifică, care își exercită efectele toxice în măsură aproximativ egală atât asupra microorganismelor cât și asupra țesuturilor vii ale organismului gazdă. Mecanismul lor de acțiune se bazează pe denaturarea proteinelor bacteriene prin reacții diverse cum ar fi cele de oxidare, precipitare și coagulare.

În practica curentă se întâlnesc sub formă de soluție sau pastă.

Uleiurile esențiale. Sunt dezinfectanți relativ slabi, având mai degrabă proprietăți antiseptice decât bactericide.

Eugenolul este un antiseptic și analgezic ceva mai iritant decât extractul de ulei de cuișoare din care se extrage. Deși prin asemănarea în com-

poziția sa chimică cu fenolul manifestă un potențial iritant crescut asupra țesuturilor vii, are și ușoare proprietăți anestezice, datorită acțiunii caustice asupra terminațiilor nervoase inflamate. În concentrația minimală, de numai 0,01%, blochează ireversibil transmisia nervoasă în decurs de 3 ore.

În pofida recunoscutei sale capacități iritative tisulare, comparativ cu antisepticele din grupul fenolilor, cum ar fi crezolul, exercită o acțiune mai slabă de liză a membranelor celulare și de deshidratare a pulpei dentare.

Totuși alterările pulpare sunt suficient de importante pentru a elibera produși locali cu potențial cert antigenic.

Compușii fenolici. Sunt dezinfectanți puternici care din nefericire nu au o mare putere de penetrație tisulară, deoarece precipită proteinele. Sunt substanțe volatile, cu tensiune superficială scăzută, ușor solubile în apă.

Fenolul pur este o substanță cristalizată, incoloră, care se închide la culoare prin expunerea la lumină. În stomatologie se folosește sub forma unei soluții de acid carbolic (9 părți fenol/1 parte apă). Se solubilizează și în prezența timolului, camforului sau mentolului.

Este un puternic toxic citoplasmatic, care blochează lipoproteinele membranei celulare și coagulează proteinele citoplasmatic, producând necroza țesuturilor moi. Acțiunea sa se exercită numai după dizolvarea în citoplasmă, fiind eficient chiar la concentrații foarte scăzute, de 1-2%. De aici derivă și ușorul său efect anestezic.

De reținut că reacția slabă de precipitare care ia naștere la contactul său cu citoplasma nu-i limitează semnificativ capacitatea dezinfectantă. În schimb contactul cu secrețiile purulente sau alte detritusuri proteice tisulare îi îngreșează semnificativ activitatea.

Oricum, citotoxicitatea compușilor fenolici, apreciată prin inhibiția culturilor celulare de fibroblaști, este superioară proprietăților antiseptice.

La începuturile stomatologiei moderne fenolul s-a folosit intens în sterilizarea plăgii dentinare, dezinfectarea canalelor radiculare infectate și necrozarea chimică a resturilor pulpare vii.

Deși mult timp acțiunea dezinfectantă a antisepticelor s-a comparat cu fenolul, pe baza indicelui fenolic, în prezent este din ce în ce mai rar utilizat pentru dezinfecția țesuturilor vii datorită puternicului său efect iritant.

De reținut că activitatea antiseptică a tuturor compușilor fenolici utilizați în tratamentul gangrenei pulpare dispare rapid după aplicarea pansamentului endodontic.

Soluția Chlumsky (fenol 30%, camfor 60%, alcool 10%).

Fenolul camforat, obținut prin dizolvarea fenolului în camfor și alcool, deține proprietăți certe antibacteriene și este mai puțin toxic, datorită mecanismului de eliberare lentă a fenolului din soluție.

De subliniat că toxicitatea sa tisulară este mai redusă decât a multor antiseptice uzuale în tratamentele endodontice, precum paramonoclorfenolul, tricrezolformalina, cresatina sau soluția iodo-iodurată 2%.

Monoclorfenolul (C_6H_4OHCl) ia naștere prin substituția unui atom de hidrogen din molecula fenolului cu unul de clor rezultând trei izomeri (orto, meta și para), dintre care cel mai activ este p-monoclorfenolul. Spre deosebire

de fenol, are o mai mare eficiență antimicrobiană, dar își pierde proprietățile calmante, anestezice.

Cristalele de p-monoclorfenol sunt solubile în alcool, eter, baze și în mică măsură în apă. Cu camforul formează prin mojarare un lichid uleios.

În stomatologie p-monoclorfenolul se utilizează în soluție apoasă 1-2% sau camforată 35%.

Soluția apoasă de p-monoclorfenol este stabilă, nefiind influențată de contactul cu dentina, saliva, soluția EDTA sau de expunerea la lumină. În schimb este inactivată de sânge sau detritusurile necrotice tisulare.

De asemenea, soluția apoasă de p-monoclorfenol 2% pătrunde de 5 ori mai profund în canaliculele dentinare decât difuzează p-monoclorfenolul camforat.

S-a constatat că soluția apoasă 1-2% are un puternic efect bacteriostatic pe aproape 94-95% din microflora endodontică, spre deosebire de p-monoclorfenolul camforat care este mai puțin iritant pentru parodontiul apical.

P-monoclorfenolul camforat, introdus de Walkhoff în 1891 în practica stomatologică, este un lichid transparent, uleios, de culoare galben deschisă, cu aromă caracteristică, format din 2 părți p-monoclorfenol și 3 părți camfor. Camforul are atât rolul de vehicul și diluant, cât și de atenuant al proprietăților iritative ale p-monoclorfenolului, printre care și reducerea acțiunii coagulante a proteinelor.

Soluția Walkhoff, încă întrebuințată la noi, mai conține și mentol pe lângă p-monoclorfenol și camfor. Rolul mentolului este de a diminua acțiunea coagulantă a p-monoclorfenolului și de a contrabalansa, prin intervenția sa vasoconstrictoare, efectul hiperemiant al camforului.

P-monoclorfenolul camforat are un spectru bacteriostatic larg, fiind folosit cu succes în tratamentele endodontice și ca antimicotic, în continuarea aplicării pastelor cu antibiotice, dacă acestea nu conțin și antifungice.

De asemenea, spre deosebire de soluția apoasă, are marea calitate de a nu fi inactivat de sânge, ser sau substanțe proteice.

Deoarece este o substanță volatilă, prin vaporizare traversează foramenul apical, exercitându-și acțiunea antiseptică, dar iritantă, datorită toxicității sale și în țesuturile periapicale, însă într-o măsură mai redusă decât eugenatul sau fenolul.

Ca urmare a denaturării proteinelor tisulare cu care vine în contact, p-monoclorfenolul camforat are de asemenea și marele dezavantaj al potențialului antigenic, care prin riscul sensibilizării pacientului devine mult mai grav decât reacția inflamatorie periapicală generată de acțiunea sa iritativă.

Soluția Walkhoff se indică ca pansament endodontic ocluziv sau semi-ocluziv pentru 24-72 ore, pansament care poate fi repetat independent în 3-4 ședințe succesive precum și asociat cu ședințe de diatermie sau ionoforeză.

Tricrezolul ($C_6H_4OH.CH_3$) este un lichid incolor sau rozaliu cu aromă de fenol, alcătuit dintr-un amestec de trei izomeri 2-, 3- și 4-metilfenol, dintre care metacrezolul este considerat cel mai activ.

Tricrezolul are un potențial dezinfectant de aproape trei ori mai mare

decât al fenolului, dar mai redus decât al formolului. Este tot un toxic citoplasmatic ca și fenolul, precipitând proteinele și producând necroza țesuturilor moi, deși acțiunea sa este ceva mai slabă.

Metacrezilacetatul (Cresatina) este un ester al acidului acetic cu metacrezol, se prezintă sub forma unui lichid clar, uleios, emanând o aromă mixtă de fenol și oțet. Are o bună stabilitate chimică și o tensiune superficială redusă.

Proprietățile antiseptice, echivalente p-monoclorfenolului camforat, sunt favorizate de tensiunea superficială redusă, iar efectul terapeutic este prelungit de potențialul scăzut de vaporizare pe o perioadă de până la 14 zile. Difuzează bine în canaliculele dentinare.

Metacrezilacetatul nu este caustic, nu precipită proteinele și, în comparație cu p-monoclorfenolul camforat, este mult mai puțin iritant pentru țesuturile periapicale deoarece, în urma vaporizării, nu se depășește bariera fiziologică a foramenului apical. În schimb, comparativ cu eugenolul, are o acțiune mai iritantă asupra țesutului pulpar.

Crezanolul este un amestec de 1 parte metacrezilacetat, 1 parte p-monoclorfenol și 2 părți camfor.

Acțiunea antiseptică este ceva mai puternică decât a cresatinei și este mai puțin iritant decât monoclorfenolul.

Endotine, deși conține p-clorfenol într-o concentrație mai redusă decât crezanolul, își păstrează aceeași eficacitate antiseptică, în condițiile unei tolerabilități tisulare locale superioare.

Rp. Acetat de metacrezil 5 g
P-monoclorfenol 2 g
Alcool etilic q.s.p. 100 g

Este indicată ca pansament endodontic în gangrena pulpară simplă și parodontitele apicale cronice fără secreții pe canale, mai ales la dinții imaturi, cu apexul încă larg deschis (grație acțiunii sale mai biologice comparativ cu alte antiseptice).

Creozotul de mesteacăn este un lichid limpede uleios, de culoare galbenă, cu miros aromatic înțepător.

Este un dezinfectant mai puternic decât fenolul. Are acțiune anestezică, fiind mai puțin toxic și iritant decât acesta.

Timolul și **mentolul** sunt antiseptice puternice, având o citotoxicitate echivalentă fenolului.

Aldehidele. Sunt substanțe cu acțiune antiseptică al căror efect se explică prin blocarea radicalilor amino ale proteinelor celulare bacteriene de radicalul aldehydă. Deși omorâte, microorganismele pot fi vătămătoare prin inducerea unui efect pirogen.

Formaldehida este un gaz solubil în apă, soluția apoasă de 40% fiind cunoscută sub denumirea de formol.

Soluțiile de formaldehydă sunt dezinfectanți puternici, având o mare afinitate pentru numeroase substanțe organice. În plus, cu amoniacul rezultă din procesele de putrefacție formează urotropina (hexametilentetramina), substanță care și ea deține la rândul său proprietăți antiseptice.

În afara produselor de uz stomatologic sub formă de soluții în tratamentul parodontitelor apicale cronice se mai folosesc și paste medicamentatoase în care principalul antiseptic este tot formolul, cum ar fi:

– **pasta N₂ medical**

Rp. paraformaldehidă 14,7 %
boratfenilmercuric 0,16%
oxid de zinc 8,3 %
oxid de titan 75,9 %
sulfat de bariu 10 %
hidroxid de calciu 0,94 %

– **Triopasta Gysl**

Rp. formaldehydă 5 g
fenol 15 g
oxizi metalici 40 g
sulfat de bariu 5 g
caolin 15 g
glicerină 15 g
vaselină 10 g

Asfalin I: trioximetilen, timol, camfor, oxid de zinc, vehicul gras.

Asfalin II: trioximetilen, timol, camfor, cocaină, oxid de zinc, vehicul gras

Nass recomandă schimbarea pastelor cu Asfalin la 3-4 zile, ultimul pansament endodontic fiind lăsat 3-4 săptămâni.

Glutaraldehida are o masă moleculară mai mare decât cea a formaldehydei și este mai puțin volatilă.

S-a recomandat pentru tratamentele de canal ca având proprietăți superioare de fixare a resturilor pulpare și o mai puternică acțiune bacteriostatică.

Deși produce o reacție inflamatorie moderată, potențialul său iritant pentru țesuturile moi este în mod cert mai redus decât al formaldehydei sau tricrezolformalinei. O soluție de glutaraldehidă 2,5% are o citotoxicitate de 40 de ori mai mică decât a unei soluții de formaldehydă 19%.

Un alt avantaj este și acela că, folosită ca pansament de canal, nu difuzează în țesuturile periapicale.

În plus, spre deosebire de formaldehydă, nu induce un răspuns imun prin intermediul limfocitelor T.

Halogenii. Se caracterizează printr-un potențial dezinfectant invers proporțional cu masa lor atomică și prin susceptibilitatea de a declanșa reacții alergice.

Compușii clorați sunt cei mai puternici dezinfectanți din cadrul halogenilor deoarece au masa moleculară cea mai mică, dar nu prezintă suficientă stabilitate chimică în timp. În același timp au și o acțiune destul de iritantă asupra țesuturilor moi.

Cloraminele, din punct de vedere chimic, sunt amine clorate. Au apreciate proprietăți antibacteriene și o mai bună stabilitate chimică.

Sunt mai puțin toxice și iritante pentru țesuturile periapicale. De asemenea au un efect redus de dizolvare a resturilor tisulare.

Hipocloritul de sodiu, deși constituie în prezent substanța antiseptică cea mai utilizată în spălăturile endodontice care însoțesc orice tratament biome-

În afara produselor de uz stomatologic sub formă de soluții în tratamentul parodontitelor apicale cronice se mai folosesc și paste medicamentatoase în care principalul antiseptic este tot formolul, cum ar fi:

— *pasta N₂ medical*

Rp. paraformaldehidă 14,7 %
boratfenilmercuric 0,16%
oxid de zinc 8,3 %
oxid de titan 75,9 %
sulfat de bariu 10 %
hidroxid de calciu 0,94 %

— *Triopasta Gysi*

Rp. formaldehidă 5 g
fenol 15 g
oxizi metalici 40 g
sulfat de bariu 5 g
caolin 15 g
glicerină 15 g
vaselină 10 g

Asfalin I: trioximetilen, timol, camfor, oxid de zinc, vehicul gras.

Asfalin II: trioximetilen, timol, camfor, cocaină, oxid de zinc, vehicul gras

Nass recomandă schimbarea pastelor cu *Asfalin* la 3-4 zile, ultimul pansament endodontic fiind lăsat 3-4 săptămâni.

Glutaraldehida are o masă moleculară mai mare decât cea a formaldehidei și este mai puțin volatilă.

S-a recomandat pentru tratamentele de canal ca având proprietăți superioare de fixare a resturilor pulpare și o mai puternică acțiune bacteriostatică.

Deși produce o reacție inflamatorie moderată, potențialul său iritant pentru țesuturile moi este în mod cert mai redus decât al formaldehidei sau tri-crezolformalinei. O soluție de glutaraldehidă 2,5% are o citotoxicitate de 40 de ori mai mică decât a unei soluții de formaldehidă 19%.

Un alt avantaj este și acela că, folosită ca pansament de canal, nu difuzează în țesuturile periapicale.

În plus, spre deosebire de formaldehidă, nu induce un răspuns imun prin intermediul limfocitelor T.

Halogenii. Se caracterizează printr-un potențial dezinfectant invers proporțional cu masa lor atomică și prin susceptibilitatea de a declanșa reacții alergice.

Compușii clorați sunt cei mai puternici dezinfectanți din cadrul halogenilor deoarece au masa moleculară cea mai mică, dar nu prezintă suficientă stabilitate chimică în timp. În același timp au și o acțiune destul de iritantă asupra țesuturilor moi.

Cloraminele, din punct de vedere chimic, sunt amine clorate. Au apreciate proprietăți antibacteriene și o mai bună stabilitate chimică.

Sunt mai puțin toxice și iritante pentru țesuturile periapicale. De asemenea au un efect redus de dizolvare a resturilor tisulare.

Hipocloritul de sodiu, deși constituie în prezent substanța antiseptică cea mai utilizată în spălăturile endodontice care însoțesc orice tratament biome-

canic modern de canal, este foarte rar întrebuințat ca pansament endodontic.

Explicația rezidă în faptul că deși prin vaporizare exercită în canal un efect bactericid foarte puternic, acțiunea se menține o perioadă prea scurtă, datorită interacțiunii rapide cu materiile organice, motiv pentru care pansamentul trebuie schimbat zilnic. De notat însă avantajul de loc neglijabil de a fi cel mai puțin iritant antiseptic endodontic.

Clorhexidina s-a utilizat și în tratamentele endodontice, grație cunoscutei sale activități antibacteriene și antimicotice.

Compușii iodați, tinctura de iod și soluția iodo-iodurată 2%, se folosesc cu succes în stomatologie încă din secolul XIX, datorită acțiunii foarte eficiente bactericide (inclusiv asupra formelor sporulate), virulicide și antimicotice, ca și a păstrării potențialului antiseptic chiar în prezența sângelui, serului, a secrețiilor sau a detritusurilor organice tisulare.

Se pare că acțiunea antibacteriană se explică prin formarea unor săruri, ca urmare a unui mecanism de halogenare directă, proces care blochează ireversibil ciclurile metabolice vitale ale microorganismelor.

O mare calitate cu răsunet practic a iodurilor este cuplarea foarte ușoară la proteine, dar de o manieră labilă, ceea ce, spre deosebire de alte antiseptice, nu le frânează difuziunea în profunzimea țesuturilor.

Compușii iodați nu au proprietăți analgezice, exercitând chiar o ușoară acțiune iritantă asupra țesuturilor moi.

Tinctura de iod (alcool + 5% iod) se folosește de regulă pentru dezinfectia câmpului operator.

Soluția apoasă iodo-iodurată 2%, obținută prin dizolvarea a 2 părți cristale de iod și 4 părți iodură de potasiu în 94 părți de apă distilată, are *in vitro* un puternic potențial antimicrobian, inclusiv asupra *Str. faecalis*, fiind superioară chiar hipocloritului de sodiu și clorhexidinei.

Recomandată de *Engström* și *Spangberg* ca antiseptic de canal, rezultatele au fost sub așteptări, deoarece efectul dezinfectant este de scurtă durată, ca și în cazul hipocloritului de sodiu.

Soluția iodo-iodurată 2% are marele avantaj de a se număra printre antisepticele endodontice cele mai puțin toxice și iritante, dar prezintă și riscul de a colora țesuturile dure dentare sau de a genera reacții alergice.

Iodoformul, unul din cele mai vechi antiseptice folosite în endodonție, și-a restrâns practic indicațiile doar la prepararea unor paste medicamentatoase provizorii, rezorbabile sau a unor obturații de canal de durată în asociere cu eugenatul de zinc sau cimentul fosfat de zinc.

Pasta iodoformată Walkhoff (iodoform, clorfenol, timol 3-5%, oxid de zinc) este o pastă rezorbabilă, indicată în schema clasică de tratament endodontic medicamentos al parodontitelor apicale cronice nefistulizate, la care nu putem sista secreția de pe canale prin antisepticele cunoscute.

Plasată provizoriu în canalele radiculare cu acul *Lentulo*, pentru 2-3 săptămâni sub pansament ocluziv, de regulă sistează secreția grație efectului antibacterian și stimulant al proceselor reparatoare tisulare locale exercitate de iod.

După scurgerea intervalului mai sus amintit se dezobturează canalul, evitând însă îndepărtarea unui dop apical de pastă, care să mențină canalul uscat pentru obturația definitivă în caz că, deși asimptomatic, focarul osteitic periapical nu a încetat încă să secrete.

În procesul de vindecare locală, restul de pastă iodoformată Walkhoff se resoarbe, permițând refacerea osoasă periapicală.

Există și situații când aplicarea provizorie a pastei iodoformate Walkhoff nu rămâne asimptomatică, generând un abces medicamentos care, dacă nu este incizat, fistulizează spontan la mucoasă. Obturarea definitivă a canalului asigură de regulă închiderea fistulei.

O formulă *extemporanee* de pastă iodoformată, folosită cu bune rezultate, se poate obține și prin simpla spatulare a unui amestec de pulbere de oxid de zinc și iodoform cu soluție Walkhoff, după cum există și *produse tipizate* cu compoziție mai complexă, cum este cel recomandat de Andreescu:

Rp	Iodoform	16,6 %
	Clorfenol	4,1 %
	Timol	4,1 %
	Oxid de zinc	40,8 %
	Stearat de zinc	8,7 %
	Glicerină	23,6 %
	Alcool	2,1 %

Tempophore-ul reprezintă o altă formulă de pastă iodoformată rezorabilă cu efect bactericid și dezodorizant, care stimulează vindecarea leziunilor osteitice cronice periapicale.

Rp.	Iodoform	12,55 g
	Timol	11,50 g
	Camfor	6 g
	Mentol	2,50 g
	Creozot de fag	2,75 g
	Excipient radioopac q.s.p.	100 g

Se poate folosi în combinație cu ozonoterapia, ionoforeza sau diatermia, înaintea obturației definitive de canal.

Compușii cuaternari de amoniu. Sunt detergenți cationici și agenți umectanți, incolori și inodori, care reduc tensiunea superficială a soluțiilor. Au o bună stabilitate chimică, fiind mai activi în mediile alcaline decât în cele acide.

De reținut că sunt însă inactivați de compușii chimici anionici, precum săpunul sau decilsulfatul de sodiu.

Au o acțiune dezinfecantă moderată, exercitată printr-un mecanism predominant bacteriostatic. La baza acestui mecanism stau modificările proceselor de membrană, induse de schimbarea semnului sarcinii electrice în momentul în care moleculele de detergent, încărcate pozitiv, se cuplează la celulele bacteriene, încărcate electric negativ.

Deși toxicitatea compușilor cuaternari de amoniu nu trebuie trecută cu vederea, în concentrații foarte scăzute, de 1/20.000-1/5.000, soluțiile devin practic neiritante.

Din acest motiv pot fi folosiți pentru efectul lor spumant, detergent, în spălăturile endodontice fără pericolul declanșării unei reacții inflamatorii periapicale, chiar dacă soluția de lavaj ar depăși uneori bariera foramenului apical.

Eficiența lor este practic afectată de prezența secrețiilor, sângelui sau detritusurilor organice. Un alt dezavantaj al acestor compuși cuaternari de amoniu este riscul de sensibilizare.

Clorura de benzaconiu (Zephiran) este compusul cuaternar de amoniu cel mai răspândit în practica stomatologică.

g-aminoacridina are o acțiune antiseptică moderată, soluția 1/500 fiind mai eficientă decât cresatina și eugenolul, dar mai slabă decât p-monoclorfenolul camforat.

Mecanismul de acțiune se bazează pe blocarea sintezei proteinelor bacteriene, cum intervin și antibioticele, dar spre deosebire de acestea nu dă fenomenul de rezistență.

Deși este mai puțin iritantă decât multe alte antiseptice endodontice, utilizarea ei ca pansament medicamentos sau sub formă de spălături de canal nu pare atractivă deoarece, fiind un compus chimic de acridină, poate colora dintele.

Sărurile metalelor grele (ale argintului și mercurului). Sunt toxice citoplasmatice extrem de puternice.

Mecanismul de acțiune antiseptic se bazează pe capacitatea de coagulare și precipitare a proteinelor bacteriene, ca și pe blocarea sistemelor enzimice ale acestora.

Au marele dezavantaj că prin precipitarea proteinelor din spațiul endodontic generează compuși care colorează dintele, motiv pentru care în prezent întrebuințarea lor ca antiseptice de canal s-a restrâns foarte mult.

Soluția de azotat de argint amoniacal s-a folosit în trecut în tratamentul endodontic deoarece prin reducerea cu formalină sterilizează dentina infectată pe cel puțin două treimi din grosimea sa, iar uneori chiar și cementul radicular, ca urmare a impregnării canaliculelor dentinare cu precipitat de argint.

Dezavantajele metodei constau în colorarea (înnegrirea) țesuturilor dure dentare, riscul iritării parodonțiului apical și dificultatea instilării soluției la arcada superioară.

Chiar dacă pe parcurs s-a recurs la înlocuirea formalinei cu alte substanțe reductoare neiritante (hidrochinonă, eugenol, soluție de glucoză 10%) sau care să evite înnegrirea dintelui prin formarea unor precipitate de culoare albă (sulfatiazol, soluție Lugol, tinctură de iod), în endodonția modernă s-a renunțat la această metodă.

Argintul, utilizat mult timp în tratamentul medicamentos al gangrenei pulpare sub formă de paste sau pulberi, se mai recomandă astăzi pentru acțiunea sa oligodinamică doar în obturațiile de canal (AH26, formula Rickert).

Sărurile organice de mercur, cum ar fi mercurofenul, metafenul și mertiolatul, au o puternică acțiune dezinfecantă. Deși efectul de precipitare proteică este mult mai redus decât la alte săruri ale metalelor grele, din păcate nu dispune tendința de colorare a dintelui.

Alcoolii. Reprezintă o clasă de substanțe cu un slab potențial antiseptic. În concentrații crescute sunt capabili să denatureze proteinele bacteriene, dar nu au nici un efect asupra formelor sporulate ale bacteriilor.

Din aceste motive alcoolii nu se folosesc ca atare în tratamentul medicamentos de canal, ci doar sub forma de solvent al unor antiseptice propriu-zise.

Acizii grași de tipul acidului propionic, caproic și caprilic au mare potențial antimicrobic, cea mai eficientă fiind de fapt una din sărurile acestora, caprilatul de sodiu.

Caprilatul de sodiu este o substanță cristalină de culoare albă, cu miros pătrunzător, înțepător, având un pH de 7,2-7,4. Este foarte solubilă în apă dând soluții care rămân stabile prin păstrare la temperatura cabinetului.

Are în egală măsură o acțiune bactericidă și antimicrobică.

Trebuie precizat că datorită efectului citotoxic nespecific al antisepticelor, preparatele comerciale utilizate în practica curentă conțin de regulă, pe lângă principiile antimicrobiene active (întrebuințate în prezent sub formă de asocieri complexe medicamentoase) și corticoizi, care le ameliorează tolerabilitatea tisulară periapicală.

Crésophène este un produs lichid neiritant constituit dintr-o asociere de antiseptice cu acțiune bactericidă polivalentă la care se adaugă un corticoid:

Rp.	P-monoclorfenol	30 g
	Dexametazonă	0,1 g
	Timol	5 g
	Excipient q.s.p.	100 g

Tensiunea superficială redusă ca și tensiunea ridicată de vapori a unora dintre componentele antiseptice asigură o mare penetrabilitate care permite dezinfectarea în profunzime a canaliculelor dentinare. În plus reduce efectele adverse de tipul reacțiilor inflamatorii periapicale și alergice.

Crésophèn-ul este compatibil cu antibioticele, permițând tratamentele mixte.

Rockle's-ul, în formula modernă, modificată în esență prin scoaterea unor componente inițiale și introducerea dexametazonei, se prezintă în mai multe variante, dintre care utile în gangrena pulpară sunt mai ales:

a) Rockle's 4

Rp	Fenol	36,705 g
	Formaldehidă	32,410 g
	Gaiacol	29,460 g
	Dexametazonă	0,125 g
	Excipient q.s.p.	100 g

Este utilizat în orice formă de gangrenă, dar preferențial după retrocedarea parodontitelor apicale acute purulente, precum și în granulomul chistic sau parodontitele apicale cronice fistulizate.

b) Rockle's 8

Rp	Fenol	58,125 g
	Formaldehidă	10,490 g
	Gaiacol	29,120 g
	Dexametazonă	0,125 g
	Excipient q.s.p.	100 g

Este varianta care conține mai puțin formol, motiv pentru care este indicat în gangrena parțială, precum și în gangrena simplă sau parodontitele apicale cronice fără secreții pe canale.

Atât Rockle's 4 cât și Rockle's 8 se pot folosi, prin amestec cu pulbere de oxid de zinc, și la obturarea canalelor radiculare.

c) Rockle's essential

Rp	Fenol	56,540 g
	Formaldehidă	37,565 g
	Gaiacol	3,770 g
	Dexametazonă	0,125 g
	Acetat de Amil q.s.p.	100 g

Reprezintă varianta cu cel mai mult formol, fiind indicată în toate formele de gangrenă pulpară, inclusiv în parodontitele apicale acute infecțioase sau în parodontitele apicale cronice fistulizate.

Prin amestec cu pulbere de oxid de zinc se poate folosi și ca pastă terapeutică provizorie, în calitate de pansament de canal.

Tratamentul Spad

Reprezintă o metodă de tratament a gangrenei pulpare care permite obturarea definitivă a canalelor radiculare în aceeași ședință cu tratamentul biomecanic de canal.

Metoda utilizează o pastă de canal de compoziție complexă, cu proprietăți antiseptice și indicații universale, servind la obturația de canal indiferent de afecțiunea pulpară.

Pasta Spad se obține prin spatularea pulberii cu un amestec extemporeu a două lichide, la baza mecanismului de priză stând reacția chimică de formare a bachelitei.

a) pulberea

Rp	Borat de fenilmercur	0,16 g
	Hidroxid de calciu	0,94 g
	Hidrocortizon acetat	2,00 g
	Trioximetilen	4,70 g
	Oxid de titan	6,30 g
	Sulfat de bariu	26,00 g
	Oxid de zinc	59,00 g

b) Lichidul L

Rp	Formaldehidă	87,00 g
	Glicerină	13,00 g

c) Lichidul LD

Rp	Acid clorhidric	20,00 g
	Rezorcinol	25,00 g
	Glicerină	55,00 g

7.2.1.2. ANTIBIOTICELE ȘI CHIMIOTERAPICELE

Sunt substanțe cu acțiune antimicrobiană specifică dar, spre deosebire de antiseptice, își exercită efectul toxic preponderent pe microorganisme și

mai puțin sau aproape deloc asupra țesuturilor organismului gazdă. Explicația rezidă în modalitatea de interferare selectivă a unor procese metabolice specifice anumitor microorganisme.

Distrugerea microorganismelor se face prin două mecanisme:

a) *bacteriostatic*, blocând procesul de multiplicare a bacteriilor care mai întâi devin sensibile și apoi sunt omorâte de mecanismele defensive naturale ale gazdei (tetracilinele, cloramfenicolul, eritromicina, sulfamidele);

b) *bactericid*, caracterizat prin distrugerea directă a bacteriilor, fără a solicita decât în mică măsură intervenția proceselor de apărare imună ale gazdei (penicilinele, cefalosporinele, aminoglicozidele, polimixinele, bacitracina).

Bacteriostaticele sunt eficiente în infecțiile endodontice de debut cu floră bucală banală (pulpite, deschideri accidentale recente ale camerei pulpare), fiind contraindicate în situațiile indivizilor cu mecanisme defensive imune deficitare (vârstnici, boli cronice, corticoterapie, radioterapie, tratamente cu citostatice).

Bactericidele sunt indicate în parodontitele apicale acute exsudative, ca tratament general și în infecțiile endodontice din gangrena simplă și parodontitele apicale (inclusiv în cele acute după rezoluția fazei exsudative, unde predomină flora anaerobă cu bacili gram-negativi), ca pansament endodontic. Un dezavantaj ce trebuie reținut este acela al posibilelor reacții alergice (prin eliberarea de antigene microbiene) sau toxice (prin eliberarea de endotoxine microbiene).

În gangrena pulpară, modul de acțiune a antibioticelor și chimioterapicelor (bacteriostatic sau bactericid) are doar o valoare relativă, putându-se oricând manifesta și reversul, în funcție de structura chimică particulară și concentrația realizată în focarul de infecție, tipul de microorganism și faza sa de dezvoltare, precum și de tipul anatomoclinic de infecție endodontică.

Un alt aspect de care trebuie să ținem seama este acela al spectrului de activitate al antibioticelor și chimioterapicelor utilizate în tratamentul endodontic al gangrenei pulpare. Dacă cele cu spectru îngust își exercită acțiunea fără riscul unor dezechilibre bacteriene importante, în schimb cele cu spectru larg, utile atât în parodontitele apicale acute cât și în tratamentele endodontice uzuale, prezintă dezavantajul instalării rezistenței microbiene și al inducerii dismicrobismelor.

Utilizarea antibioticelor pentru sterilizarea canalelor radiculare, sub forma pansamentelor endodontice, urmează regulile generale ale oricărei antibioterapii locale. De aici decurge marele risc al reacțiilor de sensibilizare sau de formare a unor tulpini microbiene rezistente.

Rezistența microbiană, indiferent dacă este naturală sau dobândită, se manifestă prin ineficiența antibioticelor asupra microorganismelor. Ea este favorizată de o concentrație prea mică, inactivă, a antibioticului, de o durată prea scurtă de acțiune, sau de o mare concentrare a germenilor în canalele radiculare.

Realizarea unei acțiuni eficiente a antibioticului depinde și de capacitatea sa de pătrundere în canaliculele dentinare și focarul de infecție apicală, de

mărimea moleculară, sarcina electrică, gradul de liposolubilitate, legarea de proteine, prezența sau absența unei inflamații periapicale, a exsudatului inflamator etc.

De aceea, în tratamentul endodontic al gangrenei pulpare simple sau complicate se folosesc de preferință antibiotice cu mecanism de acțiune bactericid, toxice la administrarea pe cale generală, dar bine tolerate tisular în administrare locală, având o capacitate alergizantă redusă, cum ar fi bacitracina, asociată cu neomicina sau polimixina B.

Totuși, în gangrena pulpară datorită caracterului mixt al infecției și prezenței unor microorganisme neidentificate în momentul aplicării pansamentului endodontic cu antibiotice, ca și a posibilității reale de manifestare a rezistenței microbiene este de dorit utilizarea unor asocieri de antibiotice, după cum s-a amintit mai sus.

Eficiența asocierilor de antibiotice în tratamentul de canal al gangrenei pulpare depinde de mai mulți factori, printre care:

- alegerea corectă a indicației de tratament conservator în alternativă cu drenajul endodontic sau cu tratamentul chirurgical endodontic;
- evitarea antibioticelor în reacții adverse (alergice, toxice, indiosincrizice, dismicrobism);
- evitarea antibioticelor ineficiente;
- evitarea unor doze insuficiente sau exagerate;
- posologia similară întrebuintării unui antibiotic unic întrucât, într-o asociere, sinergismul antibioticelor este de adăiere și nu de potențare;
- asigurarea unei concentrații active pe baza unor însușiri farmacocinetice asemănătoare a antibioticelor asociate;
- evitarea antagonismelor;
- evitarea antibioticelor la care s-a instalat rezistență;
- evitarea rezistenței încrucișate;
- utilizarea unor asocieri eficiente:

a) între bactericidele active în faza de multiplicare și în cea de latență (streptomicina) și un antibiotic cu efect bacteriostatic (tetraciclină);

b) între bactericidele active în faza de multiplicare (penicilina) și bactericidele active atât în fața de multiplicare cât și în cea de latență de tip aminoglicozidic (streptomicina), caz în care penicilina inhibând sinteza peretelui bacterian favorizează pătrunderea și atacul streptomicinei în celulă respectivă;

c) între bactericidele active în faza de multiplicare (penicilina) și bacteriostatice (sulfamide);

- evitarea unor asocieri greșite:

a) între bactericidele active în faza de multiplicare a germenilor (peniciline, ampicilină, cefalosporine, oxacilină) și bacteriostatice (tetraciline, cloramfenicol, eritromicină), deoarece este împiedicat efectul bactericid;

b) între 2 antibiotice cu spectru larg (tetraciclina și cloramfenicolul), deoarece pot apare fenomene grave de dismicrobism;

c) între 2 antibiotice aminoglicozidice, datorită efectelor de sumare toxice.

Dat fiind problemele ridicate de instalarea rezistenței microbiene și de posibilitatea sensibilizării organismului gazdă, prin folosirea repetată a unor pansamente endodontice cu antibiotice, reticența medicului stomatolog în utilizarea lor de rutină pentru tratamentul gangrenei pulpare a crescut simțitor.

De aceea, pentru folosirea unor asocieri medicamentoase eficiente în tratamentul gangrenei pulpare, considerăm necesară trecerea succintă în revistă a proprietăților unor antibiotice și chimioterapice uzuale, cum ar fi:

Penicilinele. Sunt antibiotice bactericide care suprimă sinteza peretelui bacterian prin blocarea transpeptidazei. Pot avea un spectru îngust (penicilina G) sau larg (ampicilină, amoxicilină). Cele cu spectru larg sunt active și pe bacili gram-negativi.

De reținut că penicilinele penicilinazorezistente cum ar fi oxacilina, cloxacilina sau meticilina sunt mai puțin active pe flora sensibilă la peniciline, dar acționează în schimb eficient pe stafilococi (întit).

Penicilina G este activă pe cocii gram-pozitivi și gram-negativi, pe bacili gram-pozitivi, spirochete și leptospire, motiv pentru care combate excelent streptococii aero- și anaerobi.

Rezistența, de obicei încrucișată între diverse peniciline, se instalează lent, fiind favorizată de folosirea concentrațiilor subinhibitorii.

Este inactivată rapid la pH acid. Poate da reacții alergice și fenomene de intoleranță locală deoarece un metabolit al penicilinelor, acidul peniciloic, are proprietăți antigenice.

Reacțiile alergice sunt încrucișate, în general în cadrul grupului de peniciline, dar în 10% din cazuri se pot manifesta și față de cefalosporine.

Ampicilina și Amoxicilina sunt active atât pe bacteriile sensibile la penicilina G, deși cu eficiență mai redusă, cât și pe unii bacili gram-negativi, precum E Coli și Proteus.

Difuzează bine în țesuturi, nefiind inactivate pe pH acid.

Rezistența, de obicei încrucișată cu alte peniciline, poate apare uneori și la cefalosporine. Reacțiile adverse alergice sunt mai frecvente, dar și mai ușoare decât la penicilina G.

Augmentin (asociație de amoxicilină și acid clavulanic) are un spectru de activitate mult mai larg, acționând prin efectul inhibitor al acidului clavulanic față de beta-lactamazele (în mari concentrații și față de cefalosporinaze) bacteriene și asupra microorganismelor care sintetizează penicilinază (stafilococi, bacterii gram-negative).

Carbenicilina are un spectru larg, fiind mai puțin activă pe bacterii gram-pozitive, dar mult mai utilă pentru combaterea infecțiilor cu Pseudomonas aeruginosa și a infecțiilor mixte cu bacili gram-negativi anaerobi ca Fusobacterium, Enterobacter și Bacterioides fragilis.

Acționează sinergic cu aminoglicozidele (streptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina).

Ca efecte secundare adverse amintim posibilitatea reacțiilor alergice și acțiunea de antiagregant plachetar, în concentrații mari.

Piperacilina este o penicilină cu spectru mai larg decât carbenicilina care, pentru evitarea instalării fenomenului de rezistență, se recomandă a se folosi asociat cu un antibiotic aminoglicozidic.

Cefalosporinele sunt antibiotice bactericide, acționând ca și penicilinele prin inhibarea sintezei peretelui bacterian, dar spre deosebire de acestea sunt mult mai active, mai stabile metabolic și, ceea ce este cel mai important, mai rezistente la beta-lactamazele eliberate de bacteriile gram-negative.

Generația I (cefalotina, cefaloridina, cefalexina, cefazolina) acționează asupra majorității cocilor gram-pozitivi (inclusiv pe cei penicilinazo-rezistenți ca Stafilococul aureu), cocilor gram-negativi și asupra unor bacili gram-pozitivi.

Se indică în infecțiile cu bacterii gram-pozitive în care de obicei se folosesc penicilinele.

Generația a II-a (cefoxitina, cefuroxina, cefamandolul) are un spectru de activitate mai extins, care include și specii ca Proteus și Bacterioides fragilis.

Se recomandă pentru B. fragilis cefoxitina, iar pentru Pseudomonas aeruginosa asocierea cefalosporină-aminoglicozide.

Generația a III-a (ceftazidima, cefotaxima) este în general mai activă pe bacili gram-negativi.

Se indică folosirea cu mult discernământ, pentru înlocuirea asociațiilor uzuale de antibiotice sau a aminoglicozidelor toxice.

Deși s-au introdus și în tratamentele medicamentoase ale gangrenei pulpare, fiind totuși antibiotice de rezervă, din motive de prudență există recomandarea de a li se limita indicațiile terapeutice ca pansamente endodontice, datorită posibilității instalării fenomenului de rezistență bacteriană prin secreția de cefalosporinaze (beta-lactamaze diferite de penicilinaze).

Efectele secundare adverse sunt de obicei de natură alergică, putând da și reacții încrucișate cu penicilinele în 10% din cazurile de alergii la penicilină.

Macrolidele. Au ca principal reprezentant eritromicina, antibiotic bacteriostatic, activ în special pe microorganismele gram-pozitive, inclusiv pe stafilococii penicilino-rezistenți.

Se indică în infecțiile cu microorganisme sensibile, ca substitut al penicilinei G în caz de fenomene alergice sau în infecții ușoare și medii cu stafilococi penicilino-rezistenți.

Difuzează bine în țesuturi și rezistă la pH acid. Dă rareori reacții secundare adverse, dar fenomenul de rezistență poate apare relativ repede, manifestându-se și încrucișat în cadrul grupei.

Clindamicina. Este un antibiotic cu un spectru antimicrobian îngust (asemănător eritromicinei), care atinge concentrații mari în țesutul osos, fiind activ pe majoritatea bacteriilor gram-pozitive, dar și pe unele anaerobe, printre care Bacterioides.

Se indică în infecțiile cu anaerobi sau în infecțiile mixte, generate de coci gram-pozitivi și bacili gram-negativi anaerobi.

Aminoglicozidele (streptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina). Sunt antibiotice cu structură chimică asemănătoare și acțiune bactericidă, active atât în faza de multiplicare cât și în cea de repaus a microorganismelor.

Acoperă un spectru de activitate relativ larg, acționând asupra cocilor gram-pozitivi și gram-negativi, ca și asupra unor bacili gram-negativi, cum ar fi E. coli, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas.

Totuși, aminoglicozidele sunt ineficiente față de unii bacili anaerobi gram-negativi, frecvent întâlniți în microflora canalelor din gangrena pulpară ca principali patogeni, cum ar fi *Bacterioides* și *Fusobacterium*.

Se indică asocierea cu bactericide care blochează sinteza peretelui celular bacterian (penicilinele și cefalosporinele) sau cu bacteriostatice (streptomicina cu tetraciclina), în acest din urmă caz datorită activității lor antimicrobiene desfășurate și în faza de repaus a microorganismelor.

De reținut că rezistența, care se instalează rapid, poate fi întârziată prin asocierea cu chimioterapice sau cu alte antibiotice.

Streptomicina, utilizată în pansamente endodontice asociată cu penicilina și bacitracina (preparatul PBSC al lui Grossman) și-a pierdut din importanță în infecțiile banale bacteriene, restrângându-și în prezent indicațiile doar în infecții grave, unde se manifestă rezistență la alte antibiotice.

Se recomandă în profilaxia endocarditel bacteriene latrogene cu enterococi, complicație posibilă a tratamentelor endodontice.

Neomicina, utilizată numai local datorită marii toxicități.

Kanamicina se indică în infecțiile cu stafilococi rezistenți la alte antibiotice și în infecțiile grave cu microorganisme gram-negative.

Gentamicina este cel mai utilizat antibiotic aminoglicozidic datorită eficienței crescute și toxicității reduse. Acțiunea sa este potențată de mediile alcaline.

Se indică în infecții grave cu microorganisme rezistente la alte antibiotice, putându-se asocia pentru creșterea eficienței cu penicilinele sau cefalosporinele.

Dă rezistență încrucișată unidirecțional, în sensul că bacteriile rezistente la gentamicină sunt rezistente și la alte antibiotice aminoglicozidice, dar nu și invers.

Antibioticele polipeptidice. *Polimixina B* acționează bactericid pe majoritatea bacililor gram-negativi, fixându-se pe membranele celulare, cărora le măresc permeabilitatea. Acest mecanism permite, în tratamentele asociate cu cortizoni, utilizarea unor doze relativ scăzute a acestora din urmă.

Nu se recomandă asocierea cu aminoglicozide din cauza potențării efectelor toxice. Utilizată local dă rareori reacții alergice.

Instalarea rezistenței este rară, dar apare încrucișată la toate antibioticele polipeptidice.

Polimixina E se aseamănă în indicații și efecte secundare cu polimixina B, fiind utilizată cu precădere în infecțiile cu microorganisme gram-negative de tipul *Pseudomonas*.

Bacitracina acționează bactericid pe marea majoritate a bacteriilor gram-negative (inclusiv stafilococii penicilino-rezistenți), pe cocili gram-negativi, actinomicete, fusospirili, blocând sinteza peretelui bacterian și activitatea de membrană.

Se indică în aplicații locale, singură sau asociată cu neomicina (Nebacetin).

Rezistența se instalează repede.

Tetraciclinele (tetraciclina, doxiciclina). Sunt antibiotice cu spectru larg, având o acțiune bacteriostatică manifestată asupra cocilor și bacililor gram-pozitivi și gram-negativi, actinomicetelor, leptospirelor, rickettsiilor, a unor protozoare (amoebe, trichomonas) etc., prin inhibarea sintezei de proteine bacteriene.

Prin chelare se depun în oase și dinți sau sunt inactivate de ionii de calciu, magneziu, fier și aluminiu.

Se contraindică asocierea cu penicilinele deoarece împiedică înmulțirea germenilor antagonizând acțiunea bactericidă a acestora.

Rezistența se instalează lent, manifestându-se încrucișată în cadrul grupului, iar la unele bacterii și cu cloramfenicolul.

Cloramfenicolul. Este un bacteriostatic cu spectru larg, care difuzează bine în țesuturi. Este stabil într-o plajă foarte largă de pH (pH 2-9), acționând pe cele mai multe microorganisme gram-pozitive și gram-negative, ca și pe majoritatea anaerobilor (inclusiv *Bacterioides*), prin inhibarea sintezei proteinelor bacteriene.

Rezistența se instalează relativ greu, nefiind încrucișată.

Pastele complexe cu antibiotice folosite în tratamentul medicamentos al gangrenel pulpare simple și complicate.

Pentru a acționa eficient în sterilizarea medicamentoasă a canalelor radiculare, preparatele comerciale sau magistrale complexe pe bază de antibiotice trebuie să respecte următoarele condiții:

- folosirea preferențială a unor antibiotice bactericide, cu o bună histocompatibilitate și potențial alergizant minim;
- utilizarea preferențială a unor asocieri de antibiotice care să acopere un spectru antimicrobian cât mai întins;
- evitarea asocierii antibioticelor în mecanisme de acțiune antagonice;
- utilizarea unor antibiotice active pe microflora patogenă specifică gangrenel pulpare (bacili anaerobi gram-negativi din genul *Bacterioides*);
- evitarea dozelor inadecvate prin folosirea unor concentrații mari de antibiotice pe unitatea de greutate;
- evitarea antibioticelor la care s-a dezvoltat rezistența microbiană;
- evitarea căilor greșite de administrare, prin alegerea antibioticelor capabile de realizarea unor concentrații active în aplicații topice, la locul de acțiune (bacitracina, neomicina, polimixina B);
- utilizarea antimicoticelor, cum ar fi caprilatul de sodiu, acidul propilenic, glicolul, 8-oxichinoleina sau a antibioticelor cu rol antimicotic (stamicin); în cazul pastelor de antibiotice lipsite de componenta antimicotică, în practica curentă, după îndepărtarea antibioticelor din canal urmează o ședință de pansament endodontic cu p-monoclorfenol camforat, care se știe că exercită și o acțiune antimicotică;
- utilizarea unor substanțe antiinflamatoare nespecifice (corticoizi) pentru amendarea sindromului dureros parodontal apical sau prevenirea lui, ca o consecință a tratamentului biomecanic;
- utilizarea enzimelor (de regulă, proteolitice) care, în urma descompunerii proteinelor degradate și reducerii gradului de legare proteică a antibioticelor,

le potențează efectul prin creșterea difuzibilității și a concentrației active locale;

– alegerea unui excipient care să asigure o difuzibilitate maximă, cum sunt cei hidrosolubili (metilsilicona, etilenglicolul sau carboximetilceluloza), care întrunesc și avantajul de a putea fi mai ușor îndepărtați de pe canal comparativ cu excipienții de prima generație, liposolubili (lanolina, oleum helianthi, oleum lini);

– utilizarea numai în limitele termenului de garanție (la preparatele magistrale 10-14 zile);

– păstrarea în condiții corespunzătoare (+4°C).

Formule de paste cu antibiotice de uz endodontic:

PBSC-ul introdus de Grossman:

Rp. Penicilină G	1.000.000 UI
Bacitracină	1 g
Streptomicină	1 g
Caprilat de sodiu	1 g
Metil-siliconă	3 ml

PBSC-ul este o pastă poliantibiotică în care penicilina acționează pe cocci și bacili gram-pozitivi și cocci gram-negativi, bacitracina pe majoritatea microorganismelor gram-pozitive inclusiv cele penicilino-rezistente, streptomicina pe coci gram-pozitivi și gram-negativi și pe unii bacili gram-negativi, iar caprilatul de sodiu este anifungic.

Ledermix-ul:

Rp. Demeclocidină	30,21 mg
Triamcinolon acetonid	10 mg
Oxid de zinc	20 mg
Hidroxid de calciu	20 mg
Dioxid de siliciu	20 mg
Conservant (Na sulfurosum)	
Excipient	

Pasta Valerian Popescu

Rp. Streptomicină	1 g
Marfanil	1 g
Ulei vegetal	2 g
Benzoat de sodiu	2 picături

Acțiunea bactericidă a streptomicinei pe cocci gram-pozitivi și gram-negativi ca și pe unii bacili gram-negativi este completată de marfanil prin efectul său asupra anaerobilor.

Pasta Clinicii de Odontologie din București

Rp. Eritromicină bază	2,4 g
Cloramfenicol bază	1 g
Hidrocortizon acetat	100 mg
Excipient hidrosolubil	7,6 g

Este o pastă complexă, alcătuită din antibiotice și corticoizi, în care la

acțiunea eritromicinei pe germeni gram-pozitivi, inclusiv cei penicilinorezistenți, se adaugă acțiunea cu spectru larg a cloramfenicolului, important mai ales pentru intervenția sa asupra majorității bacililor gram-negativi ai florei endodontice, precum și efectul antiinflamator al hidrocortizonului.

Pulpomixine este o pastă complexă alcătuită din antibiotice și corticoizi utilă în tratamentul medicamentos al canalelor radiculare infectate din gangrena simplă, precum și în parodontitele apicale acute hiperemice.

Rp. Sulfat de framicetină	2,50 g
Sulfat de polimixina B	0,28 g
Acetat de dexametazonă	1 g
Polioxietilenglicol g.s.p.	100 g

Cele două antibiotice cu spectru antimicrobian foarte larg, indicate pentru aplicațiile topice, polimixina B și framicetina, asigură nu numai o combatere corespunzătoare a infecției din canale ci și evitarea fenomenului de rezistență sau a reacțiilor alergice.

Succesul în abolirea sindromului dureros din parodontitele apicale acute hiperemice depinde în mare măsură de aplicarea cât mai precoce a pansamentului endodontic.

Septomixine forte constituie o pastă poliantibiotică mai complexă, rezorabilă, cu efecte medicamentoase multiple antibacteriene, antimicotice și antiinflamatorii.

Rp. Sulfat de polimixina B	2,50 g
Tirotricină	1,50 g
Sulfat de neomicină	14,93 g
Dexametazonă	0,05 g
Excipient radioopac g.s.p.	100 g

Septomixine forte este o asociație de antibiotice cu spectru larg de acțiune care nu dau practic nici sensibilizare alergică nici fenomene de rezistență microbiană. Dexametazona reduce la rândul său atât reacțiile inflamatorii periapicale, cât și posibilele efecte alergizante, fără a influența în mod deosebit mecanismele defensive imune.

Excipientul radioopac se resoarbe lent, bucurându-se de o bună toleranță biologică din partea parodontiului apical. Dat fiind însă consistența crescută pe care o imprimă, se recomandă introducerea acestei paste pe canal cu un ac Lentulo cu spirale mai distanțate.

Dontisolonul este unul din produsele comerciale bazate pe asocierea antibioticelor cu corticoizi și enzimele proteolitice:

Rp. Prednisolon	5 mg
Clorhidrat de neomicină	2 mg
Diclorhidrat de aminometilchinoleiluree	3 mg
Tripsină/Chimotripsină (amestec) cca.	37,5 mg (0,75 u. Anson)
Excipient hidrosolubil	

Este bine tolerat de țesuturile periapicale, are mare putere de difuziune, previne reacțiile inflamatorii și sindromul dureros consecutive tratamentului biomecanic de canal, scurtând durata globală a tratamentului endodontic.

Se recomandă aplicarea pansamentului endodontic ocluziv cu Dontisolon pentru 24-48 ore atât în gangrena simplă cât și în cea complicată. În prodon-

titele apicale acute, dacă mai persistă slabe fenomene dureroase, se poate repeta încă o ședință. În cazul în care într-o parodontită apicală acută durerile nu cedează după 3 aplicații consecutive, se recurge la alt procedeu terapeutic.

Se recomandă mare prudență mergând până la contraindicație, privind folosirea Dontisolonului în micoze bucale, leziuni tbc ale mucoasei, varicelă sau reacții postvaccinale, mai ales în parodontitele apicale cronice fistulizate.

Sulfamidele antibacteriene (sulfonamidele). Sunt substanțe care, în concentrații uzuale, acționează bacteriostatic, inhibând creșterea și înmulțirea microorganismelor. În concentrații mari, pot avea însă și efect bactericid.

Mecanismul antibacterian se bazează pe blocarea sintezei acidului folic datorită analogiei de structură chimică cu acidul paraaminobenzoic. Drept consecință, prin substituirea competitivă a acestui metabolit esențial, microorganismele nu mai reușesc să sintetizeze nucleotizii purinici și pirimidinici din care în final ar trebui să se formeze acizii nucleici.

Disfuncțiile metabolice induse fac astfel ca bacteriile să fie mai ușor distruse prin mecanismele defensive naturale ale gazdei.

Au un larg spectru antimicrobian, acționând asupra majorității bacteriilor gram-pozitive și a multor bacterii gram-negative, actinomicete și fungi.

De reținut *fenomenul de rezistență*, de tip încrucișat, apărut și la unele microorganisme întâlnite în infecțiile endodontice, cum ar fi stafilococii, enterococii și mai ales bacteriile gram-negative. Rezistența la sulfonamide se instalează fie prin substituirea căii metabolice a acidului folic, fie prin sinteza unor enzime insensibile la această medicație.

Dintre sulfonamidele utilizate local amintim: *sulfacetamida* 10-30%, *sulfadiazina* argentică 1% și *mafenidul* 5-10%, acesta din urmă fiind activ pe anaerobi ca și pe unele bacterii rezistente la sulfamide.

Dezavantajele sulfonamidelor utilizate topic constau în:

- marele risc de sensibilizare;
- slaba eficacitate, nefiind mai active ca dezinfectantele endodontice uzuale;

- Inactivarea atât de secrețiile purulente și detrisurile necrotice tisulare, în care se acumulează mari cantități de nucleotizi purinici și pirimidinici, cât și de antagoniști ca acidul folic, acidul paraaminobenzoic și procaina;

- acțiunea iritantă locală, provocată de preparatele sub formă de soluții, datorită alcalinității foarte crescute;

- colorație gălbuie a dintelui la sulfanilamidă și sulfatiazol.

Cotrimoxazolul este un bactericid cu spectru mai larg decât sulfamidele, util în diverse infecții cu bacterii gram-negative.

Rezistența se poate instala într-o mai mică măsură. Rareori apar efecte adverse de tipul reacțiilor alergice încrucișate cu sulfamidele.

Chinolonele. *Negramul* este un derivat chinolonic activ pe bacilii gram-negativi (mai puțin *Pseudomonas*) prin inhibarea sintezei de ADN bacterian, la care există riscul instalării rezistenței.

Pefloxacină face parte dintre fluorochinolone, bucurându-se de o foarte bună difuziune tisulară. În afara spectrului mai larg antibacterian are probabil și un efect antifungic. Așa se explică eficiența asupra unor microor-

ganisme plurirezistente și riscul mai redus de a genera o candidoză comparativ cu antibioticele cu spectru larg.

Efectul antimicrobian poate fi sporit prin asocierea lor cu antibiotice de tipul beta-lactaminelor sau aminoglicozidelor.

Andreescu, Filipescu și Voiculescu, au folosit în tratamentul gangrenei simple și complicate pansamente endodontice conținând fluorochinolone cu spectru larg, pefloxacină sau norfloxacină. În ambele cazuri pansamentele de canal cu fluorochinolone, menținute 48-72 de ore, au fost urmate de pansamente cu soluție Walkhoff, în scop antimicotic.

S-a constatat că pefloxacină dă rezultate mai bune decât norfloxacină, datorită stabilității chimice, solubilității și difuzibilității superioare.

Antimicoticele. *Nistatinul* (stamicin) este un antimicotic foarte activ față de *Candida albicans*, utilizat local în doză de 100.000 UI /g (ml). Nu produce rezistență, acționând fungistatic sau fungicid, în funcție de concentrație.

Metronidazolul. Este un chimioterapic indicat în infecțiile cu anaerobi (coci anaerobi, fusobacterii, *Bacteroides*), datorită captării sale preferențiale de către aceste microorganisme și blocării reacțiilor de oxidoreducere, esențiale în procesele de anabolism bacterian. Siderând mecanismele de distrucție tisulară exercitate de microflora anaerobă din canalele radiculare, metronidazolul previne în același timp instalarea procesului inflamator satelit la nivelul parodontiului apical.

Metronidazolul are deci o dublă acțiune, dezinfectantă și biochimică. Important de reținut că realizează nivele active în colecțiile purulente.

Un produs comercial pe bază de metronidazol este *Grinazole-ul*, indicat în toate formele anatomoclinice de gangrenă pulpară: gangrena simplă, parodontitele apicale acute și parodontitele apicale cronice.

Rp. Metronidazol	10 g
Excipient q.s.p.	100 g

Grinazole-ul nu dă reacții secundare alergice sau fenomene de obișnuință.

7.2.1.3. CORTICOIZII

Glucocorticoizii se folosesc în tratamentele medicamentoase endodontice pentru acțiunea lor nespecifică de inhibare a proceselor inflamatorii exsudative, necrotice sau proliferative. În tratamentele de canal din gangrena pulpară simplă sau complicată îi întâlnim în asocieri medicamentoase atât cu antibioticele cât și cu antisepticele sau enzimele.

Fixându-se pe receptori specifici ai nucleului celular, corticoizii induc sinteza de către polimorfonuclearele neutrofile și macrofage a unor proteine antiflogistice specifice, lipomodulina, respectiv macrocortina. Acestea, la rândul lor blochează elaborarea unor mediatori importanți ai inflamației, cum ar fi prostaglandinele, leucotrienele și factorul activator plachetar.

Corticoizii au capacitatea de a se concentra în țesutul inflamator unde, în urma modificării reacțiilor biochimice locale, își exercită efectul prin conjugarea unor mecanisme multiple, diferențiate după faza de evoluție a inflamației, cum ar fi:

- a) în fazele de debut:
- stabilizarea capilarelor, inhibând permeabilizarea indusă de histamină și kinine;
 - reducerea edemului;
 - menținerea răspunsului vascular la catecolamine;
 - inhibarea diapedezei;
 - inhibarea fagocitozei;
- b) în fazele tardive:
- întârzierea procesului de regenerare tisulară locală și de cicatrizare, prin reducerea numărului de fibroblaști și funcționarea lor necorpuspunătoare;
 - perturbarea sintezei colagenului;
 - inhibarea procesului de sulfatare a proteoglicanilor substanței fundamentale.

Este știut că în gangrena pulpară complicată cu o parodontită apicală acută, dar mai ales cu o parodontită apicală cronică, intervin și mecanisme imune. În aceste cazuri alături de acțiunea antiinflamatorie nespecifică a corticoizilor trebuie luat în considerare și efectul lor de tip imunodepresiv.

Corticoizii inhibă procesele imune mediate celular, mai precis elaborarea de către limfocitele T a L_2 și a unor limfokine cum ar fi factorul de proliferare a limfocitelor, factorul chemotactic, factorul de activare a macrofagelor și factorul de permeabilizare a capilarelor. În plus, au capacitatea de a produce distrucția limfocitelor, prin inducerea unor perturbări metabolice celulare ireversibile.

Consecința constă în diminuarea proliferării limfocitelor T și a intensității procesului inflamator generat de reacția antigen/anticorp.

Totuși, eficiența imunodepresivă este redusă dacă corticoizii se administrează după stimularea antigenică, întrucât limfocitele deja sensibilizate devin rezistente la acțiunea lor distructivă.

Un alt aspect, fundamental, în aprecierea oportunității utilizării corticoizilor în tratamentul gangrenei pulpare este diminuarea rezistenței la infecții a parodontiului apical.

Astfel, inhibă în fazele tardive ale inflamației reacțiile defensive inflamatorii și imune, fagocitoza și sinteza interferonului, iar în fazele tardive întârzie cicatrizarea prin încetinirea proliferării celulare și a sintezei substanței fundamentale și fibrelor de colagen. În parodontitele apicale cronice corticoizii intervin și în încetinirea procesului de elaborare a matricei proteice osteoide.

Corticoizii administrați pe cale generală sau în pansamente endodontice, sunt utili și în parodontitele apicale acute hiperemice generate de traumatizarea mecanică repetată a parodontiului apical în cursul tratamentului biomecanic de canal, unde calmează rapid durerea prin blocarea acțiunii mediatorilor specifici.

De reținut însă că în aplicațiile endodontice acțiunea corticoizilor trebuie asociată întotdeauna antibioticelor sau antisepticelor, sub forma unor combinații complexe, pentru a preveni diseminarea bacteriană în parodontiul apical de care ar fi responsabili în cazul utilizării independente.

Hidrocortizonul și hidrocortizonul acetat au eficacitate mică și durată de

acțiune scurtă (timp de înjumătățire biologic de 8-12 ore), dar sunt active și local, în concentrații de 0,5-3%. Hidrocortizonul acetat, în suspensie, se poate utiliza și în infiltrații locale.

Prednisonul are o durată de acțiune (timp de înjumătățire biologic de 12-36 ore) și potența intermediară, fiind de 5 ori mai activ decât hidrocortizonul.

Efectul antiinflamator este marcat, iar retenția hidrosalină slabă, motiv pentru care, dacă nu există contraindicații generale exprese, se recomandă pentru o perioadă de câteva zile (10mg/zi) în tratamentul parodontitei apicale acute hiperemice consecutive obturației de canal cu depășire.

Prednisonul devine activ după hidroxilarea sa enzimatică în organism, motiv pentru care, fiind inactiv în preparatele locale, se administrează numai pe cale generală.

Prednisolonul și metilprednisolonul au proprietăți similare predisonului, dar sunt forme active biologic, motiv pentru care se pot administra atât pe cale generală, cât și locală.

Triamcinolonul are aceleași proprietăți cu prednisolonul, exceptând retenția hidrosalină, care practic lipsește. Local sau în infiltrații (suspensie apoasă se folosește de obicei sub formă de triamcinolon acetat).

Dexametazona și betametazona au o durată de acțiune lungă (timp de înjumătățire biologic de 36-54 ore) și o potență foarte mare, fiind de aproape 25 ori mai active decât hidrocortizonul, în timp ce retenția hidrosalină este practic nulă.

Se utilizează în tratamentul medicamentos endodontic.

7.2.1.4. ENZIMELE

Enzimele reprezintă al treilea component principal al pastelor complexe cu antibiotice. De regulă, în tratamentul medicamentos al gangrenei pulpare simple și complicate se utilizează enzimele proteolitice (endopeptidaze vegetale sau animale), dar practica stomatologică mai cunoaște și unele mucopolizaharidaze (hialuronidaza), muramidaze (lizozimul) sau chiar dezoxiribonucleaze (streptodornaza) și fibrinolizine (streptokinaza).

Originea enzimelor utilizate în practica stomatologică de-a lungul anilor este diversă:

- enzime vegetale (papaina, chimopapaina);
- enzime bacteriene (streptokinaza, streptodornaza);
- enzime animale (tripsina, chemotripsina, hialuronidaza, lizozimul).

Terapia enzimatică în gangrena pulpară simplă dar mai ales în parodontitele apicale acute sau cronice prezintă următoarele avantaje:

- inocuitate față de parodontiul apical;
- degradarea și lichefierea detritusurilor necrotice din zonele inaccesibile ale canalelor radiculare, deltei apicale și canaliculelor dentinare;
- fluidificarea secrețiilor sau colecțiilor purulente;
- facilitarea difuziunii antisepticelor, antibioticelor, chimioterapicelor și corticoidelor în canalele secundare, delta apicală și canaliculele dentinare;

- inhibarea microflorei endodontice;
- privarea microorganismelor de mediul lor nutritiv (pulpă necrozată);
- inactivarea toxinelor microbiene - inactivarea unor enzime microbiene care inhibă acțiunea antibioticelor, cum ar fi betalactamazele (penicilinazele);
- intervenția în asigurarea hemostaziei tisulare a parodontiului apical prin combaterea acidozei locale în parodontitele apicale acute;
- potențarea fagocitozei;
- restabilirea circulației tisulare locale;
- stimularea circulației colaterale;
- accelerarea drenajului limfatic;
- combaterea edemului inflamator în parodontitele apicale acute;
- diminuarea durerii în parodontitele apicale acute;
- scurtarea duratei tratamentului medicamentos;
- favorizarea proceselor de vindecare locală prin regenerare tisulară sau cicatrizare;
- lipsa fenomenului de rezistență microbiană;
- lipsa reacțiilor secundare alergice;
- posibilitatea folosirii alternativ cu antisepticele (ozon, apă oxigenată, hipoclorit de sodiu, p-monoclorfenol camforat)

7.2.1.5. HIDROXIDUL DE CALCIU

Este binecunoscut că hidroxidul de calciu reprezintă o substanță cu utilizări multiple în endodonție.

Acțiunea sa antiseptică se bazează pe două elemente:

- pH-ul alcalin, de care este răspunzător ionul OH, cuprins între 11 și 12, în funcție de preparat;
- solubilitatea foarte redusă în apă, calitate esențială, care determină eliberarea treptată a ionului OH pe măsura contactului hidroxidului de calciu cu apa din umorile tisulare.

În prezent, hidroxidul de calciu constituie antisepticul de elecție folosit în tratamentul endodontic al gangrenei pulpare simple și complicate deoarece:

- a) este un puternic bactericid, reușind să distrugă *in vitro* într-un interval de numai 1-6 minute 99,9% din bacteriile cu care a venit în contact; activitatea sa este neutralizată de contactul cu dioxidul de carbon din aer sau procesele de catabolism tisular, în urma căruia se formează un produs inert, carbonatul de calciu.

Poate fi folosit ca antiseptic endodontic deoarece s-a constatat că ionii OH difuzează atât în canaliculele dentinare infectate cât și în spațiul peridontal, unde își exercită direct acțiunea asupra microorganismelor care nu au putut fi îndepărtate prin tratamentul biomecanic;

- b) are acțiune antitoxică, grație capacității de denaturare a enzimelor și toxinelor microbiene și tisulare din canale;

c) dizolvă detritusurile organice necrozate și infectate din canale care servesc ca mediu de cultură pentru microflora endodontică, printr-un mecanism asemănător hipocloritului de sodiu. Deși această proprietate este mai

slabă decât a NaCl, efectul final devine superior datorită perioadei mult mai lungi de acțiune pe care o are hidroxidul de calciu;

- d) oprește secrețiile persistente din canale care apar în unele cazuri de parodontite apicale cronice, printr-un mecanism complex, în care se conjugă efectul alcalinizant antiseptic al ionului OH cu cel tisular de regenerare și remineralizare, precum și cu fenomenul de vasoconstricție capilară și de formare a unui dop fibros sau chiar a unei bariere fibroase apicale. În aceste situații, în ideea obținerii unui canal uscat, este bine ca pansamentele endodontice cu hidroxid de calciu să se mențină minimum o săptămână;
- e) guvernează în parodontitele apicale cronice procesul de vindecare al leziunilor osteitice periapicale, pe care îl stimulează prin conversia pH-ului local către alcalinitate,

- f) se resoarbe ușor în caz de depășire a foramenului apical.

g) este superior celorlalte pansamente endodontice aplicate în gangrena pulpară în cazul unor accidente terapeutice de tipul căilor false radiculare, datorită efectului hemostatic conferit de prezența ionilor de calciu, factori a coagulării și de posibilitatea închiderii defectului prin neoformare de țesut dur.

Nu trebuie uitat că hidroxidul de calciu, ca oricare alt antiseptic endodontic exercită o acțiune citotoxică și caustică, nu numai asupra microorganismelor din canalele radiculare, ci și asupra țesuturilor vii periapicale, dar acest efect secundar este superficial, datorită slabei sale solubilități.

Testarea *in vitro* a efectului antiseptic a evidențiat că pot exista și unele microorganisme mai rezistente (enterococul), după cum asupra unor forme sporulate de Bacillus, hidroxidul de calciu este chiar inefficient.

Studiile *in vivo* întreprinse de Sjögren au demonstrat totuși că un pansament endodontic cu hidroxid de calciu aplicat timp de 7 zile asigură completa sterilizare a canalelor radiculare.

În endodonția modernă hidroxidul de calciu se impune ca un adevărat antiseptic de depozit.

Modul de utilizare a hidroxidului de calciu:

Forme de prezentare:

- a) preparatele magistrale - soluții suprasaturate de hidroxid de calciu obținute prin amestecarea extemporanee de apă distilată cu pulbere de hidroxid de calciu, preferabil în flacoane închise ermetic pentru a reduce la minimum carbonatarea.

Întrucât hidroxidul de calciu prezintă o radioopacitate similară dentinei, canalul odată obturat cu pasta medicamentoasă respectivă, nu se mai poate evidenția pe radiografie.

Pentru un control mai precis al omogenității și nivelului până la care s-a introdus hidroxidul de calciu pe canal există recomandarea de a se adăuga o substanță radioopacă cum ar fi sulfatul de bariu, conform formulei:

Rp. sulfat de bariu	1 parte
hidroxid de calciu	8 părți
apă distilată	q.s.

Preparatele magistrale au avantajul de a li se putea controla consistența, fie prin reglarea compoziției amestecului, fie prin absorbția dirijată a apei pe

o compresă sterilă înaintea introducerii pe canal. Nu este de neglijat nici posibilitatea utilizării în stare proaspătă.

b) produsele comerciale - comparativ cu preparatele magistrale conțin o cantitate mai mică de hidroxid de calciu care variază între 32 și 52%, precum și aditivi, responsabili de reducerea efectului terapeutic al preparatului (pH-ul este mai scăzut decât al formulelor magistrale).

Se livrează sub formă de:

- pastă (Calxyl);
- carpule (Reogan rapide - are 44,6 % hidroxid de calciu);
- seringă (Pulpdent, Hypocal).

Ca deficiențe amintim:

- condensarea lor anevoioasă pe canale, uneori chiar imposibilă, datorită consistenței moi;
- injectarea dificilă până la apex dacă canalul nu este drept și suficient de larg pentru introducerea cât mai profundă a acului și dacă calibrul acestuia nu permite refluarea ușoară.

Modalități de introducere pe canale:

a) propulsarea pastei cu instrumentar rotativ (ac Lentulo), la turație redusă, prin mișcare circumferențială pe pereți, pentru evitarea formării bulelor de aer;

b) propulsarea pastei cu instrumentar de mână (ac Kerr tip burghiu) prin rotirea acului în sens invers acelor de ceasornic asociată cu mișcări verticale de introducere și extragere;

c) condensarea cu fuloare de canal (plugger) care să aibă acces pe toată lungimea canalelor, se execută după plasarea inițială a pastei de hidroxid de calciu de consistență fermă (obținută prin formulă magistrală) la emergența canalelor radiculare cu un fuloar steril de amalgam de argint;

d) injectarea cu seringă în care se livrează (Pulpdent, Reogan, Hypocal), după prealabilă verificare a pătrunderii corespunzătoare a acului cât mai aproape de apex, fără a-l bloca în lumen, astfel încât pasta să reflueze spre camera pulpară și nu dincolo de apex.

La reducerea calibrului acului pentru a ajunge în apropierea apexului în canalele înguste, vâscozitatea preparatului pune probleme din cauza dificultății de curgere.

e) injectarea cu seringă de presiune (Pastinject, Messing gun) asigură plasarea pastei de consistență fermă până la apex, limitând pericolul depășirii ca și al unui pansament endodontic neomogen.

Indiferent de tipul de preparat și de modalitatea de introducere pe canale, canalul trebuie să fie curat și uscat, iar pansamentul endodontic cu hidroxid de calciu dacă este corect efectuat trebuie să ajungă până la apex și să aibă o radioopacitate omogenă (lipsa golurilor de aer).

Indicații de utilizare:

- gangrena simplă - aplicație unică pentru 1-2 săptămâni cu preparate comerciale sau magistrale. În prezent s-a acreditat ideea că un medicament cu o putere antiseptică mai slabă dar de mai lungă durată este la fel de util ca unul cu efect puternic, însă de scurtă durată.

Din această perspectivă, grație slabei sale solubilități care îi permite eliberarea lentă și continuă a ionilor OH cu activitate antiseptică, hidroxidul de calciu devine deosebit de atractiv ca pansament endodontic provizoriu în gangrena pulpară simplă;

- parodontitele apicale cronice - reprezintă domeniul cel mai important de utilizare a hidroxidului de calciu ca medicație antiseptică endodontică, datorită acțiunii efective de lungă durată, chiar săptămâni de zile, comparativ cu antisepticele convenționale sau antibioticele, care au o eficiență foarte redusă în timp (cel mult 24 de ore antisepticele, respectiv 48 de ore antibioticele).

În parodontitele apicale cronice, produsele pentru care se optează sunt preparatele magistrale, deoarece asigură un depozit prelungit de hidroxid de calciu, cu obligația unor aplicații repetate pentru reîmprospătarea materialului, la intervale de 3 luni, până la confirmarea radiologică a vindecării osoase periapicale;

- apexificarea în gangrena simplă și parodontitele apicale cronice - este un procedeu terapeutic care nu depinde de vârsta pacientului necesitând reîmprospătarea periodică a hidroxidului de calciu timp de 3 - 18 luni, uneori chiar mai mult, până la închiderea totală sau numai parțială a unui apex imatur, larg deschis.

Procesul de închidere a apexului poate avea loc atât prin continuarea formării rădăcinii cât și prin constituirea la nivelul foramenului apical a unei bariere de osteodentină, un țesut cicatriceal mineralizat asemănător cementului, în care sunt incluse insule de țesut conjunctiv lax provenite din țesutul moale al spațiului periodontal.

Osteodentina, la a cărei elaborare contribuie în egală măsură atât cementoblaștii cât și odontoblaștii, este un țesut poros, care uneori nu reușește să alcătuiască o barieră apicală continuă. În plus, la interfața dintre osteodentină și rădăcina propriu-zisă se formează de regulă canale secundare laterale.

Trebuie reținut însă că datorită grosimii acestei bariere de țesut cicatriceal calcificat foramenul apical nou constituit se poate găsi la o distanță mai mare de apexul radiologic decât la dinții normal dezvoltați, situație de care trebuie să se țină seama la interpretarea imaginii radiografice a obturației de canal.

- resorbția radiculară internă cu sau fără perforarea rădăcinii - comparativ cu alte pansamente medicamentoase de canal, beneficiază de pansamentul cu hidroxid de calciu ca tratament de elecție;

- resorbția radiculară apicală externă - prin alcalinitatea sa care neutralizează acidul lactic elaborat de osteoclaste, hidroxidul de calciu oprește procesul rezorbtiv al cementului și dentinei, stimulând simultan procesele de remineralizare locală prin activarea fosfatazei alcaline care își regăsește în acest context pH-ul metabolic optim de 10,2;

- căile false radiculare - pot beneficia de închiderea defectului printr-un proces asemănător apexificării, dar mult mai îndelungat.

Succesul terapeutic este condiționat de calibrul perforației (șanse mai mici le au perforațiile produse în urma pregătirii canalelor pentru dispozitive coro-

noradiculare), lipsa comunicării cu mediul septic bucal (perforația comunică doar cu spațiul periodontal), instituirea imediată a măsurilor terapeutice, care previn formarea țesutului de granulație și de evitarea depășirii perforației cu hidroxidul de calciu utilizat ca pansament endodontic atât pe canalul radicular cât și pe calea falsă;

- fracturile radiculare orizontale închise la dinți vitali, unde s-a păstrat vitalitatea fragmentului apical presupun un tratament endodontic de 3-6 luni cu hidroxid de calciu al fragmentului coronar, urmărind același principiu ca în apexificare, cu deosebirea că de această dată bariera cicatriceală mineralizată ia naștere la suprafața de fractură;

- replantarea după avulsia traumatică reclamă utilizarea pansamentelor endodontice cu hidroxid de calciu timp de 3-6 luni.

Se recomandă temporizarea tratamentului de canal cu hidroxid de calciu circa 2 săptămâni de la efectuarea replantării deoarece s-a constatat că aplicarea sa precoce poate declanșa prematur rezorbția de înlocuire a rădăcinii.

De asemenea, nu trebuie încercată utilizarea hidroxidului de calciu nici în situațiile în care rezorbția de înlocuire este deja instalată.

Precauții:

- obturația coronară provizorie trebuie efectuată cu un ciment corespunzător ca rezistență perioadei de păstrare a pansamentului cu hidroxid de calciu, pentru menținerea etanșă a închiderii marginale. Se folosesc materiale de obturație provizorie tip Cavit pentru pansamentele de 7-10 zile, respectiv cimenturi cu ionomeri de sticlă sau amalgam de argint pentru perioade care se întind pe mai multe luni;

- evitarea eugenatului de zinc ca material de obturație provizorie sau de canal, deoarece preparatele pe bază de hidroxid de calciu se întăresc brusc la contactul cu acesta, devenind fie foarte greu de îndepărtat de pe canal, în primul caz, fie periclitând obținerea unei obturații de canal corecte, omogene, în al doilea caz.

Contraindicația devine relativă, dacă tehnica de lucru este corectă. Totuși, dacă în cazul obturațiilor coronare provizorii se poate realiza o izolare perfectă a hidroxidului de calciu de eugenat, prin plasarea unor bulete sterile de vată în camera pulpară, în obturația de canal, o toaletă incompletă a canalului radicular face ca resturile de hidroxid de calciu să compromită obturația.

7.2.2. STERILIZAREA CANALELOR RADICULARE PRIN PROCEDEE FIZICO-CHIMICE

7.2.2.1. DIATERMIA CU UNDE MEDII

Este o metodă fizioterapeutică introdusă de Novel în 1922, care se bazează pe utilizarea curenților de înaltă frecvență de 1.10^6 - 3.10^6 cicli/secundă și o lungime de undă de 150-300 m.

Mecanismul de acțiune decurge din efectul caloric dezvoltat de curenții

de înaltă frecvență, efect care este direct proporțional cu intensitatea curențului (până la 200 mA) și timpul său de aplicare. Consecințele clinice ale diatermiei cu unde medii variază de la o ușoară încălzire locală a dintelui și țesuturilor sale de suport până la necroza prin combustie.

Indicațiile diatermiei în tratamentul gangrenei pulpare:

- a) dezinfecția canalelor radiculare;

- b) fulgurația transapicală;

- a) **dezinfecția canalelor radiculare:**

Rațiunea principală a utilizării diatermiei în tratamentul gangrenei pulpare simple sau complicate rezidă în potențialul antiseptic și de termocoagulare exercitat de curenții diatermici asupra microorganismelor.

În subsidiar, prin ridicarea locală a temperaturii cu efect hiperemiant pasager, se ameliorează troficitatea parodontiului apical, care va influența benefic procesele de vindecare.

Experiența clinică a demonstrat că pentru dezinfecția canalelor radiculare nu putem folosi intensități mai mari de 40-60 mA, chiar în condițiile în care curentul se administrează cu pauze, deoarece s-ar supraîncălzi țesuturile parodontale de susținere, producându-se leziuni ireversibile.

Din păcate, la intensitatea de 40-60 mA, efectul bactericid al curenților diatermici este neglijabil. În schimb, aplicarea diatermiei în combinație cu antiseptice instilate în canalele radiculare precum hipocloritul de sodiu, clo-ramina sau iodoformul, păstrându-se aceeași intensitate a curenților diatermici, contribuie prin căldura degajată la amplificarea de aproape 20 de ori a efectului antimicrobian.

Utilizarea diatermiei ca procedeu de dezinfecție a canalelor radiculare este indicată în următoarele momente ale tratamentului endodontic:

- înaintea tratamentului biomecanic în treimea apicală a canalului;

- înaintea cateterizării istmului apical;

- ca procedeu dezinfecțant înaintea aplicării primului pansament endodontic ocluziv cu antiseptice;

- ca procedeu suplimentar de dezinfecție între ședințele de pansament endodontic ocluziv cu antiseptice;

- ca procedeu suplimentar de dezinfecție între ședințele de pansamente endodontice ocluzive cu antiseptice, de maximum 2-3 ori, la interval de 3-4 zile.

- b) **fulgurația transapicală:**

Este un procedeu terapeutic care se bazează pe efectul de combustie exercitat de curenții diatermici la intensități mari, de 160-180 mA.

Sugerat de Ebbers în cazurile de parodontite apicale cronice cu secreții endodontice moderate, rebele la tratamentul convențional, procedeul reușește sistarea lor temporară prin termocoagulare, permițând efectuarea imediată a obturației de canal.

Tehnica diatermiei cu unde medii:

- a) în dezinfecția canalelor radiculare:

- izolarea dintelui;

- toaleta canalului;

- uscarea canalului;
- instilarea antisepticului pe canale, într-o concentrație cât mai mare; a) în cazul cloraminei se poate crea o soluție suprasaturată prin introducerea suplimentară de pulbere pe ace Kerr sau Miller în prealabil umectate; b) în cazul iodoformului se introduce în canal un amestec de iodoform și glicerină, care prin efectul caloric al curenților diatermici eliberează vapori de iod;

- introducerea pe canal a unui ac Kerr sau Miller, cât mai aproape de foramenul apical, deoarece curenții diatermici se propagă numai transversal față de electrod;

- reglarea intensității curentului diatermic la 40-60 mA;
- contactarea acului de pe canal cu electrodul activ al aparatului de diatermie, de maniera următoare: contact 20 secunde, pauză 10 secunde după care urmează 3-4 aplicații de câte 10 secunde fiecare, separate de pauze tot de câte 10 secunde.

Se practică această aplicare intermitentă a curenților diatermici pentru a evita supraîncălzirea tisulară locală. În cazul unei reacții dureroase se impune întreruperea procedurii chiar dacă nu a expirat timpul propus. Succesiunea este:

- îndepărtarea acului de pe canal;
- uscarea canalului;
- pansament endodontic ocluziv cu antiseptice.

În ședința următoare, în funcție de evoluția clinică, se repetă procedura descrisă mai sus sau se efectuează obturația de canal.

La pluriradiculari, tehnica de lucru impune efectuarea diatermiei cu unde medii pentru fiecare canal în parte.

b) în fulgurația transapicală:

- izolarea dintelui;
- îndepărtarea pansamentului ocluziv;
- introducerea pe canal a unui ac Kerr sau Miller care să depășească apexul radiologic de justete, suficient pentru a pătrunde în leziunea apicală dar fără a ajunge în țesutul osos sănătos din jur;
- reglarea intensității curentului diatermic la 160-180 mA;
- contactarea acului de pe canal cu electrodul activ al aparatului de diatermie timp de o fracțiune de secundă;
- îndepărtarea acului de pe canal;
- toaleta canalului;
- uscarea canalului;
- obturația de canal.

Valoarea metodei în tratamentul gangrenei pulpare simple și complicate s-a redus drastic în era pansamentelor endodontice cu hidroxid de calciu sau cu produse cu acțiune antimicrobiană având compoziții medicamentoase complexe.

Rămâne însă utilă mai ales în endodonție în insensibilizarea pulpei dentare prin electrocoagulare pulpară și albirea dinților devitali, precum și în combaterea hiperesteziei dentinare sau termocauterizarea polipilor gingivali.

7.2.2.2. INSUFLĂȚILE DE MEDICAMENTE ÎN STARE GAZOASĂ

Insufierea unor antiseptice în stare gazoasă a pornit de la premiza că gazele au o putere mai mare de difuziune în profunzimea canalelor radiculare, deltei apicale și canaliculelor dentinare infectate, comparativ cu medicația antimicrobiană uzuală folosită sub formă de soluții sau paste. În plus, aplicarea unei oarecare presiuni asupra gazelor le-ar amplifica această capacitate.

Realitatea clinică a demonstrat că difuziunea gazelor în spațiul endodontic este superioară lichidelor doar în canalele corect debridate și uscate, în cele cu secreție penetrabilitatea fiind asemănătoare deoarece gazele nu-și pot exercita acțiunea antimicrobiană decât după dizolvarea în mediul lichid respectiv.

a) ozonoterapia. Se bazează pe puternicele efecte bactericide, antitoxice și cicatrizante ale ozonului obținute prin administrarea sub presiune a unui amestec gazos, în proporție de 5%, cu oxigenul.

Trebuie reținut însă că acțiunea antiseptică a ozonului pe cât este de puternică, pe atât este de scurtă, rămânând deschisă posibilitatea înmulțirii microorganismelor restante din spațiul endodontic. Din acest motiv, dacă nu se întrunesc încă condițiile efectuării obturației de canal, între ședințele de tratament devine obligatorie aplicarea unor pansamente endodontice ocluzive cu antiseptice lichide.

Utilizarea ozonoterapiei ca procedeu de dezinfectare a canalelor radiculare are următoarele indicații clinice:

- gangrena simplă, înaintea aplicării primului pansament ocluziv sau a repetării pansamentului cu antiseptice;
- parodontitele apicale acute exsudative, ca adjuvant după asigurarea drenajului endodontic;
- parodontitele apicale cronice, înaintea aplicării primului pansament ocluziv sau a repetării pansamentului cu antiseptice;
- în parodontitele apicale cronice fistulizate, prin insufierea pe traiectul fistulos.

Tehnica ozonoterapiei:

- izolarea dintelui;
- toaleta canalului;
- uscarea canalului;
- insufierea de ozon timp de 1 minut, la un debit de 50 cm³/minut și o concentrație de ozon de 1-3% dacă se folosește o canulă cu dublu circuit, identică cu cea pentru spălătura cu aspirație, iar dintele se poate închide ermetic cu un dop de cauciuc moale, nevulcanizat.

Dacă nu există dotarea care să împiedice refluarea ozonului din canale în cursul aplicației, se practică insuflații scurte, intermitente, de numai 10 secunde, cu un ac obișnuit de seringă, pacientul fiind obligat să stea în acest interval în apnee inspiratorie. Ozonoterapia se reia după ce se permite pacientului să inspire de câteva ori.

La fel se procedează și pentru insufierea pe traiectul fistulelor.

Se impun aceste măsuri de izolare deoarece ozonul este extrem de iritant pentru căile respiratorii.

– aplicarea unui pansament ocluziv cu antiseptice lichide.
De reținut că ozonoterapia se poate repeta la un interval de 24-48 ore, iar la pluriradiculări se impune efectuarea insuflării pentru fiecare canal în parte.

b) cloroterapia. Se bazează pe proprietățile antiseptice ale ionului de clor, fiind indicată mai ales în tratamentul formelor circumscrise de parodontite apicale cronice, inclusiv a celor chistice.

Tehnica de lucru:

- izolarea dintelui;
- toaleta canalelor;
- uscarea canalelor;
- insuflarea lentă, în funcție de numărul canalelor, a 1-2 cm³ de clor, în porțiunea cervicală a acestora;
- îndepărtarea canulei;
- închiderea rapidă a camerei pulpare cu un material etanș de obturație provizorie care să asigure menținerea clorului pe canale între două ședințe de tratament.

În general, după 2-3 ședințe de cloroterapie se poate trece la efectuarea obturației de canal.

c) Insuflarea de aldehydă formică. Se bazează pe efectul antiseptic al unui amestec gazos cu aerul care conține 7,2 volume % aldehyda formică, insuflat în canale printr-o canulă cu dublu circuit.

Se indică în tratamentul parodontitelor apicale cronice.

Tehnica de lucru:

- izolarea dintelui;
- toaleta canalelor;
- uscarea canalelor;
- insuflarea amestecului de aer/formaldehidă timp de 20-30 de secunde;
- îndepărtarea canulei;
- aplicarea unui pansament endodontic provizoriu ocluziv cu un antiseptic pe bază de formol.

În funcție de evoluția clinică, după 48 de ore se repetă insuflația și aplicarea meșelor cu antiseptic pe bază de formol sau se trece la obturația de canal.

d) Insuflarea de vapori de iod. Preconizată în tratamentul parodontitelor apicale cronice și mai ales al granulomului actinomicotic reprezintă în prezent un procedeu terapeutic la care practic s-a renunțat datorită aparaturii sofisticate și rezultatelor neîncurajabile.

S-a încercat folosirea vaporilor de iod generați direct în canal fie prin acțiunea curenților diatermici asupra unui amestec de iodoform și glicerină (procedeu Dobrzyniecki), fie încălzind iodoformul introdus în canal cu un ac Miller adus la roșu în flacără. Inițiatorii metodei recomandau 3-4 ședințe. În realitate aceste ultime două procedee nu reprezintă insuflații propriu-zise iar eficiența lor este discutabilă.

7.2.2.3 IONOFOREZA

Este un procedeu fizioterapeutic bazat pe electroliză folosit în endodonție pentru dirijarea ionilor cu efect bactericid din soluțiile de antiseptice plasate

în camera pulpară și în canalele radiculare spre zonele cel mai greu accesibile ale spațiului endodontic, delta apicală și parodontiul apical.

Efectuarea ionoforezei presupune introducerea organismului pacientului într-un circuit electric prin intermediul a doi electrozi.

În tratamentele endodontice, polaritatea electrodului activ, introdus pe canal și a ionilor antiseptici aleși trebuie să fie identică pentru ca, prin fenomenul de respingere a sarcinilor electrice de același fel, să-și poată exercita acțiunea lor bactericidă cât mai în profunzimea țesuturilor.

Efectul terapeutic al ionoforezei depinde de:

- ionul bactericid ales (I, Cl, OH, Ag⁺, Cu⁺², Zn⁺²);
- cantitatea de ioni dirijată în câmpul electric, care este direct proporțională cu cantitatea de electricitate folosită, măsurată în mA/minute (Gafar, Sitea și Andreescu consideră că pentru tratamentul unui canal sunt necesari 20-30 mA/minute pe ședință).

Cantitatea de electricitate este deci expresia înmulțirii intensității curentului cu timpul de expunere.

Întrucât pragul de tolerabilitate dureroasă la om este în jur de 3-4 mA, pentru atingerea cantității de electricitate necesare nu putem crește intensitatea curentului peste valoarea amintită, fiind nevoiți în schimb să prelungim timpul de acțiune. Severineanu recomandă o doză totală de 100-150 mA/minute pentru fiecare canal.

După polaritatea ionilor cu acțiune terapeutică, ionoforeza poate fi de două tipuri:

a) ionoforeza catodică (electrodul activ este catodul) prezintă la rândul său două variante:

1 - varianta clasică, care folosește forța antiseptică a ionului de I din soluțiile iodoiodurate și rămâne cel mai frecvent întrebuințat;

2 - varianta ulterioară, care folosește hidroxidul de sodiu sau potasiu, pentru eliberarea ionilor antiseptici OH, se bucură de un avantajul reducerii de aproape 5 ori a timpului de lucru comparativ cu cellați electroliți.

Mecanismul de acțiune al ionilor OH în ionoforeză se bazează pe efectul bacteriostatic, sterilizarea canalelor necateterizabile, saponificarea grăsimilor, deshidratarea și solubilizarea proteinelor.

Gafar, Sitea și Andreescu consideră că ionii OH au o acțiune antiseptică mai slabă față de ionii de I, deși viteza lor de formare și deplasare în câmpul electric generat de ionoforeză este de 5 ori mai mare.

b) ionoforeza anodică (electrodul activ este anodul), preconizată de Sturridge și Grossman și folosită aproape în totalitate de școala americană, întrebuințează soluția iodoiodurată de zinc.

Efectul terapeutic se bazează atât pe migrarea ionilor de zinc cu acțiune oligodinamică, cât și pe eliberarea de iod, al cărui potențial bactericid este binecunoscut.

Indicațiile ionoforezei se stabilesc în funcție de:

a) afecțiuni:

- gangrenă simplă;
- parodontite apicale cronice;

b) particularitățile cazului:

- eșuarea metodelor uzuale de tratament medicamentos (antiseptice, antibiotice) sau chiar a altor agenți fizioterapici;
- canale parțial cateterizabile (înguste, sinuoase) care nu pot fi dezinfectate prin alte procedee terapeutice;
- dinți cu valoare protetică, care nu pot fi tratați prin metoda convențională sau prin procedee chirurgicale endodontice;
- pacienți apti pentru monitorizare.

Contraindicațiile ionoforezei:

- parodontitele apicale acute, deoarece poate extinde procesul inflamator; încercarea ionoforezei cu ioni alcalini OH pentru neutralizarea acidității din focarul inflamator nu a dat rezultatele scontate teoretic, fiind ineficientă;
- corpi străini imposibil de îndepărtat din canale, deoarece blochează migrarea ionilor antiseptici dincolo de obstacolul de pe canal;
- perforații ale podelei camerei pulpare, întrucât rezistența electrică minimă de la nivelul acestora deteriorează direcția ionilor antiseptici de la canalele infectate la traiectul perforației; este o contraindicație relativă, ionoforeza putând fi executată după sigilarea perforației cu un material rău conducător de electricitate;
- căi false radiculare, unde apare același fenomen ca la perforația podelei, canalul propriu-zis rămânând netratat;
- canalele cu secreții abundente, unde pansamentul endodontic cu hidroxid de calciu este de departe superior în eficiență;
- în caz de infectare a canalelor după pansamentele arsenicale, existând riscul real de declanșare sau agravare a unei parodontite apicale acute arsenicale.

Tehnica de lucru:

- deschiderea largă a camerei pulpare;
- îndepărtarea obturațiilor de amalgam, a incrustațiilor metalice care vin în contact cu gingia sau coroanelor metalice;
- tratamentul biomecanic al canalelor până la nivelul la care este permis accesul;
- izolarea dintelui;
- toaleta canalului;
- uscarea canalului;
- plasarea soluției electrolitice în camera pulpară cu o pipetă capilară și instilarea sa în canalele radiculare cu ace Miller sau Kerr; printre electrolizii mai frecvent utilizați în ionoforeză amintim: soluția iodoiodurată de potasiu (Lugol), clorura de zinc, hidroxidul de sodiu, clorura de sodiu, sulfatul de zinc și sulfatul de cupru;
- aplicarea electrodului pasiv, fixat strâns în mână de către pacient printr-o compresă bine umezită într-o soluție de clorură de sodiu;
- aplicarea electrodului activ (ac Miller sau Kerr) în canal până la limita de înaintare (canalele înguste, sinuoase) sau până în treimea apicală (canalele permeabile până la apex);
- fixarea potențiometrului aparatului de ionoforeză la diviziunea 0;

- închiderea circuitului electric din comutator;
- creșterea progresivă a intensității curentului până la semnalarea unei senzații dureroase, moment în care se reduce atât cât să permită cedarea durerii, simultan citindu-se pe miliampermetru și valoarea intensității, exprimate în miliamperi (mA), la care se efectuează ionoforeza:
- în gangrena parțială, datorită persistenței pulpei vii pe alte canale, durerea apare la intensități minime, de 0,1-0,5 mA;
- în parodontitele apicale cronice durerea apare în schimb la intensități de 2-4 mA;
- stabilirea duratei tratamentului (exprimată în minute) prin împărțirea cifrei de 20-30 mA/minute (cantitatea de electricitate necesară tratamentului unui singur canal) la valoarea intensității citită pe miliampermetru (exprimată în mA);
- cronometrarea tratamentului;
- precauții pe parcursul executării ionoforezei:
- îndepărtarea spumei electrolitice cu bulete de vată sterile din jurul electrodului activ, pentru a evita refluarea care conduce la scurtcircuitare prin gingie;
- reîmprospătarea periodică a soluției electrolitice;
- întreruperea ionoforezei de fiecare dată când se reîmprospătează soluția electrolitică prin aducerea potențiometrului în punctul 0, pentru evitarea durerii generate de reintroducerea electrodului activ;
- executarea separată a ionoforezei pentru fiecare canal la pluriradiculari.
- reducerea treptată a intensității la 0 o dată cu expirarea timpului de tratament;
- decuplarea aparatului;
- îndepărtarea electrozilor de pe canal;
- uscarea canalului;
- aplicarea unui pansament endodontic ocluziv cu antiseptice evitându-se ionii electronegativi, cum ar fi cel din soluția de tricrezolformalină, pe care curentul ar putea să-l dirijeze în țesuturile periapicale în proxima ședință de ionoforeză.

După 48-72 ore, în funcție de evoluția clinică, se repetă ionoforeza sau se efectuează direct obturația de canal.

Incidente posibile:

- a) durere la intensități mici ale curentului:
- resturi de pulpă vie în treimea apicală a canalului;
- pătrunderea electrodului activ dincolo de apex;
- b) durere însoțită de creșterea bruscă a intensității curentului:
- izolarea necorespunzătoare;
- contactul electrodului activ cu mucoasa;
- contactul electrodului activ cu obturații sau incrustații metalice;
- contactul electrodului activ cu coroane metalice;
- refluarea spumei electrolitice pe gingie.

De reținut că ionoforeza, deși permite pătrunderea ionilor cu efect anti-septic în cele mai fine ramificații ale sistemului endodontic, cu o viteză supe-

rioară tuturor celorlalte metode de dezinfectare a canalelor radiculare, nu se poate substitui sub nici o formă tratamentul biomecanic de canal riguros, după cum nu poate fi nici generalizată, deoarece aplicarea sa necesită un timp mai îndelungat decât tratamentul cu mijloacele uzuale de dezinfectare a canalului cum ar fi antisepticele sau pastele cu antibiotice și chiar alți agenți fizioterapici.

Ea rămâne un procedeu complementar eficient în tratamentul oricărei gangrene pulpare, dar indicațiile sunt limitate la situațiile clinice în care nu se poate ajunge cu tratamentul biomecanic de canal până la foramenul apical, din cauza duratei ședințelor de tratament și a numărului lor.

Laserul a început să fie folosit în endodonție, precum și în chirurgia endodontală ajutătoare, de abia după concluziile Congresului internațional "Laserul în Stomatologie" din 1988.

În endodonție laserul este folosit pentru finisarea tratamentului mecanic, prin eliminarea peliculei de resturi anorganice și organice de detritus dentinar, care rămâne pe peretele canalului după tratamentul mecanic clasic. Prin acțiunea sa laserul are și un efect de potențare a acțiunii antiseptice a soluției de hipoclorit de sodiu.

În chirurgia endodontică ajutătoare laserul poate fi folosit, prin reducerea diametrului său la 0,2 mm, pentru distrugerea, cu precizie, a țesuturilor țintă; coagularea vaselor sanguine prin sigilarea lor, și îndepărtarea, fără sângere, a leziunilor granulomatoase; sterilizarea canalului și suprafeței radiculare, prin efect termic, fără a leza dentina subiacentă.

În prezent există mai multe tipuri de lasere: laserul cu CO₂, laserul Nd:YAG, Diodelaserul, laserul cu Argon.

Laserul se folosește, în prezent, destul de puțin în stomatologie, rezultatele sale nefiind încă destul de concludente.

7.2.3. SINTEZA INDICAȚIILOR ȘI TEHNICILOR MIJLOACELOR DE STERILIZARE A CANALELOR

Indicațiile antisepticelor. În pulpita purulentă și pulpita cronică, după extirpări, în gangrena pulpară simplă și complicată cu parodontită apicală cronică, antisepticele se folosesc sub următoarele forme sau proceduri:

- pansamente endodontale după extirpări în pulpita purulentă și în pulpita cronică;
- spălături endodontice;
- spălături dinte-fistulă în parodontita apicală cronică fistulizată;
- sterilizarea canalelor după folosirea mijloacelor chimice de permeabilizare;
- sterilizarea canalelor radiculare sub pansament ocluziv;
- asocierea cu agenți fizici (diatermie, ionoforeză);
- pansamente ocluzive după folosirea agenților fizici;
- completarea tratamentului medicamentos cu paste cu antibiotice care nu conțin fungicide.

Tehnica de folosire a antisepticelor. După spălături endocanaliculare, apoi izolare și uscare, se aplică endocanalicular o meșă cu antisepticul ales, sub pansament semiocluziv sau ocluziv.

În ședința a II-a, după izolarea dintelui, se îndepărtează materialul de obturație provizorie și meșele de pe canale. Dacă meșele sunt integre, uscate, necolorate, nemirosoare, se poate trece la aplicarea tehnicilor de obturație de canal.

Dacă meșele sunt umede și colorate se poate repeta pansamentul cu același antiseptic încă o ședință, sau cu un alt antiseptic. În ultimul deceniu se folosește cu rezultate foarte bune și hidroxidul de calciu pentru proprietățile sale antimicrobiene cu sistarea secreției persistente pe canal, alături de proprietatea sa de inducerea calcifierii. Hidroxidul de Ca este folosit în tratamentul de scurtă durată (48-72) ore; în gangrena simplă, se introduce în canale după toaleta acestora și se închide etanș cu un material de obturație coronară provizorie.

În ședința următoare se poate proceda la obturația canalului.

Hidroxidul de calciu folosit în parodontite apicale cronice, în cazul secreției persistente pe canal, se menține 2-3 săptămâni. După caz, se poate repeta până obținem liniște clinică.

- Indicațiile antibioticelor:*
- coafaj indirect sau direct;
 - după extirpări în pulpita purulentă și pulpita cronică;
 - în gangrena simplă;
 - în parodontite apicale acute hiperemice;
 - nu se folosesc după spălături cu soluții antiseptice, pansamente cu antibiotice;

Tehnica de aplicare. După izolarea dintelui și toaleta canalelor, se introduce pasta în canal prin metoda spiralării, până când se umple complet canalul; se aplică obturație provizorie coronară peste o buletă de vată sterilă aplicată în camera pulpară, asigurându-se etanșeitate perfectă.

Indicațiile agenților fizici în pulpite și gangrene

Ozonoterapia este indicată în:

- gangrena pulpară și parodontite apicale cronice;
- pulpite purulente totale și pulpite cronice deschise (după executarea extirpării sub anestezie);
- parodontite apicale acute (ca adjuvant după drenaj);
- tratamentul plăgii dentinare;
- asociat la tratamentele biologice care urmăresc păstrarea, în totalitate sau parțială, a pulpei vii (coafaj direct, amputație vitală)

Cloroterapia este indicată în parodontite apicale cronice.

Iodoterapia este indicată în parodontite apicale cronice.

Ionoforeza este indicată în următoarele situații:

- Hiperestezia dentinară care însoțește retractorile gingivale, miloliza, abraziunea patologică, fracturile dentare fără interesarea camerei pulpare, etc. Se recomandă desensibilizarea prin ionoforeză cu soluții de fluorură de sodiu sau fluorură stanoasă.

- Gangrenă pulpară simplă și parodontite apicale cronice sunt domeniul major de aplicare al ionoforezelor. În principiu pot beneficia de tratament

cu ionoforeză toate cazurile în care nu este contraindicată rezolvarea acestei afecțiuni pe cale endodontică. Deoarece aplicarea metodei necesită un timp mai îndelungat decât tratamentul cu alte mijloace terapeutice, utilizarea ei se rezervă îndeosebi pentru următoarele situații:

- eșecuri ale tratamentului endodontic cu mijloace terapeutice uzuale (antiseptice, antibiotice, alți agenți fizici);
- dinți cu canale sinuoase, înguste sau numai parțial cateterizabile, care nu pot fi dezinfectate prin alte metode. În aceste cazuri ionii antiseptici pot fi dirijați, sub acțiunea câmpului electric, și în zonele inaccesibile, unde își exercită efectul lor microbicid. Ținând seama de faptul că zonele dezinfectate prin ionoforeză nu pot fi obturate, presupunând riscul unei reinfectări metoda se recomandă îndeosebi pentru dinții cu valoare protetică, care nu se pretează unei rezolvări chirurgicale și numai la pacienții care pot fi urmăriți în timp.

În tratamentul endodontic ionoforeza este contraindicată în următoarele situații:

- parodontite apicale acute;
- căi false la nivelul camerei pulpare, deoarece migrarea ionilor se face prin calea falsă, cale de minimă rezistență electrică, iar prin canalele radiculare ionii pătrund într-o măsură neglijabilă. În aceste cazuri ionoforeza se poate efectua numai după obturarea căii false;
- prezența unor corpi străini (obturații de canal incomplete, pivoturi), care nu pot fi îndepărtați din canal, deoarece aceștia împiedică migrarea ionilor tocmai în zona apicală, acolo unde este de fapt, necesară acțiunea lor terapeutică;
- canale care secretă abundent, unde se obțin rezultate mai bune prin alte metode decât prin ionoforeză.

Diatermia se poate folosi atât în tratamentul endodontic, cât și pe suprafețele coroanei dentare sau pe țesuturile moi.

În tratamentul endodontic:

- gangrenă și parodontită apicală cronică. Aplicațiile de diatermie se folosesc ca un mijloc suplimentar de protecție după executarea tratamentului mecanic, înainte de trepanarea apexului. De asemenea diatermia se poate repeta și în ședințele următoare, asociată tratamentului cu antiseptice, pentru grăbirea dezinfectării și uscării canalelor radiculare;
- parodontite apicale cronice, mai ales formele granulomatoase în care secreția nu poate fi oprită cu ajutorul medicamentelor uzuale. În aceste cazuri se poate încerca fulgurația transapicală;
- pulpite acute, pulpite cronice și gangrene parțiale, atunci când după insensibilizarea chimică, sau după anestezie, în canalele radiculare persistă resturi pulpare sensibile. În această situație se efectuează diatermocoagularea (electrocoagularea) pulpară.

Hiperestezia dentinară. Diatermia se folosește în cazurile rebele la tratamentele uzuale.

Termocauterizarea polipilor gingivali, care au pătruns în interiorul cavității carioase.

Undele ultracurte se utilizează în:

- parodontite apicale acute medicamentoase, consecutive obturației de canal cu depășire. Se recomandă 1-2 ședințe zilnic timp de 4-6 zile, cu doze oligoterme;
- parodontite apicale acute hiperemice: după executarea drenajului endodontic se pot efectua 3-4 ședințe a 10 minute, cu doze oligoterme, pentru a se favoriza retrocedarea fenomenelor inflamatorii.

Radiațiile infraroșii sunt indicate în:

- parodontite apicale acute medicamentoase consecutive obturației de canal cu depășire. Se recomandă 4-6 ședințe a 15 minute zilnic;
- parodontitele apicale acute hiperemice și seroase unde, asociate drenajului endodontic, favorizează retrocedarea fenomenelor inflamatorii. Se mai pot folosi și în cazurile în care este necesar să se grăbească evoluția către colectare a formelor purulente în vederea inciziei. Se recomandă 2-4 ședințe a 15 minute zilnic, sau chiar de două ori pe zi.

Roentgenterapia. Radiațiile roentgen sunt unde electromagnetice cu lungimea de undă între 0,06 și 5 Å și iau naștere prin frânarea bruscă a unui flux de electroni aflat în mișcare accelerată. Este indicată în:

- parodontite apicale acute (în formele rebele la alte tratamente); în formele seroase, dacă sunt folosite după drenajul endodontic, razele X pot determina o rezorbție rapidă a exsudatului și o calmare a durerii. În formele purulente roentgenterapia acționează în sensul delimitării și colectării rapide a abcesului;
- parodontite apicale acute consecutive obturației de canal cu depășire (în forme grave însoțite de dureri atroce și rebele la mijloacele uzuale de tratament). În aceste cazuri se recomandă doze de 20-50 r.

Roentgenterapia se folosește numai într-o strânsă colaborare cu medicul radiolog terapeut, care individualizează tratamentul, alcătuind planul, metoda curentă de administrare și urmărește pacientul.

Aplicarea agenților fizici. Metodele și tehnicile de aplicare sunt cele din capitolul "Agenți fizici".

8. OBTURAREA CANALELOR RADICULARE

8.1. OBTURAȚIA CU PASTE CARE SE ÎNTĂRESC ÎN CANAL

Sigilarea canalelor radiculare cu paste care se întăresc în interiorul lor la ora actuală rămâne încă tehnica de obturație cea mai răspândită pe continentul european, deși este unanim acceptat că folosirea exclusivă a unei paste pentru obturarea canalelor nu poate satisface cerințele endodonției moderne.

Introducerea pastelor de obturat în canal se poate face prin mai multe procedee:

- cu acele Lentullo, utilizate prin rotirea lor în sensul acelor de ceasornic;
- cu ace Hawes-Neos, tot instrumente rotative confecționate dintr-o lamă metalică de forma rectangulară;
- cu conuri de gutapercă sau pluggere, prin pistonare.

Avantaj: tehnică simplă și execuție rapidă.

Dezavantaje:

- lipsa unui control precis în timpul introducerii pastei în canal;
- depășirea frecventă a constricției apicale;
- neomogenitatea obturației;
- variații volumetrice după priză;
- solubilizare apreciabilă.

Adăugarea de dezinfectante în paste pentru inducerea unui efect anti-septic în final nu s-a dovedit benefică deoarece:

- efectul scontat se inactivează rapid prin dizolvarea antisepticului în umorile tisulare;
- antisepticele irită parodonțiul apical, uneori destul de puternic.

S-a încercat combaterea acestor deficiențe prin modificarea tehnicii, conștând în introducerea unui con de gutapercă în masa de pastă încă moale cu care s-a obturat canalul, această tehnică fiind cunoscută sub denumirea de obturație mixtă de canal. Din păcate, speranța unei etanșezări mai bune prin obturația mixtă de canal constituie doar o prejudecată care încă dirijează atitudinea terapeutică a multor medici, deoarece:

- crește riscul obturațiilor de canal cu depășire;
- nu reduce semnificativ microinfiltrațiile marginale;

Timpi operatori:

- izolare;
- îndepărtarea obturației provizorii;
- controlul meșelor;
- toaleta canalului;
- alegerea acului Lentullo după următoarele criterii:

a) volumul canalelor:

- canalele înguste: ace Lentullo nr. 1-2;
- canale largi: ace Lentullo nr. 3-4

Consecințele unei alegeri nepotrivite:

- ace prea subțiri: risc crescut de obturație cu depășire și prelungirea inutilă a timpului de lucru;

- ace prea groase: risc de obturație incompletă și de fracturare prin blocarea în canal;

b) topografia dinților:

- frontalii superiori și primii premolari superiori (ace Lentullo pentru piesa dreaptă);

- ceilalți dinți (ace Lentullo pentru piesa în unghi)

c) integritatea fizică a acului Lentullo:

- integritatea spiralelor (eliminarea acelor despiralate);
- nedecălit;
- neîndoit;
- neruginit;
- proba acului Lentullo exobucală și endodontică;
- verificarea sensului corect de rotație (al acelor de ceasornic) care asigură atât propulsarea pastei în canal cât și evitarea fracturării prin despiralare în caz de blocare în canal;

- transferarea pe acul Lentullo a lungimii de lucru stabilite prin odontometrie endodontică;

- verificarea pătrunderii acului neturat pe canal, manevră care poate genera trei situații clinice:

1. pătrundere până la reperul stabilit de odontometrie;
2. depășirea reperului amintit;
3. blocarea în canal la distanță de acest reper.

În situațiile 1 și 2 alegerea acului este corectă, în situația 3 acul trebuie schimbat cu unul mai subțire;

- proba conului de gutapercă (în cazul adoptării tehnicii de obturație mixtă de canal) după următoarele criterii:

- cât mai gros în raport cu volumul canalului;
- să ajungă cât mai aproape de constricția apicală fără a o depăși (dacă este prea lung se retează vârful);

- încărcarea acului cu pastă de obturat cu următoarele variante de încărcare:

- a) încărcarea jumătății dinspre vârf (pentru prima depunere de pastă în canal), trecând acul perpendicular prin pasta strânsă pe marginea plăcuței de sticlă;

b) încărcarea în rotație, la turație mică, în sens invers acelor de ceasornic, prin introducerea în pastă doar a vârfului acului.

Cantitatea de pastă încărcată poate fi:

- foarte redusă la primele 1-2 introduceri pe canal, practic doar o cofare a acului, pentru evitarea includerii golurilor de aer în obturație;
- se crește treptat, pe măsură ce se obturează zonele mai evazate ale canalului;
- introducerea acului încărcat cu pastă de obturat, fără rotație, până la reperul apical;
- retragerea acului Lentullo 1 mm dacă se blochează în canal;
- acționarea motorului în sensul acelor de ceasornic la o turație de 600-800 rotații/minut, cu păstrarea poziției acului în canal timp de 5-10 secunde;
- retragerea lentă a acului din canal prin mișcări de rotație de-a lungul pereților;
- reîncărcarea acului cu pastă pe toată lungimea părții sale active;
- reintroducerea acului încărcat în canal, dar numai până în treimea apicală a acestuia;
- manipularea acului în turație pentru depunerea pastei în canal, de aceeași manieră cu cea amintită mai sus;
- repetarea manevrelor descrise până la obturarea completă a canalului, certificată prin refluarea excesului de pastă la nivelul orificiului de emergență din camera pulpară.

Operații adiționale în cazul obturației de canal:

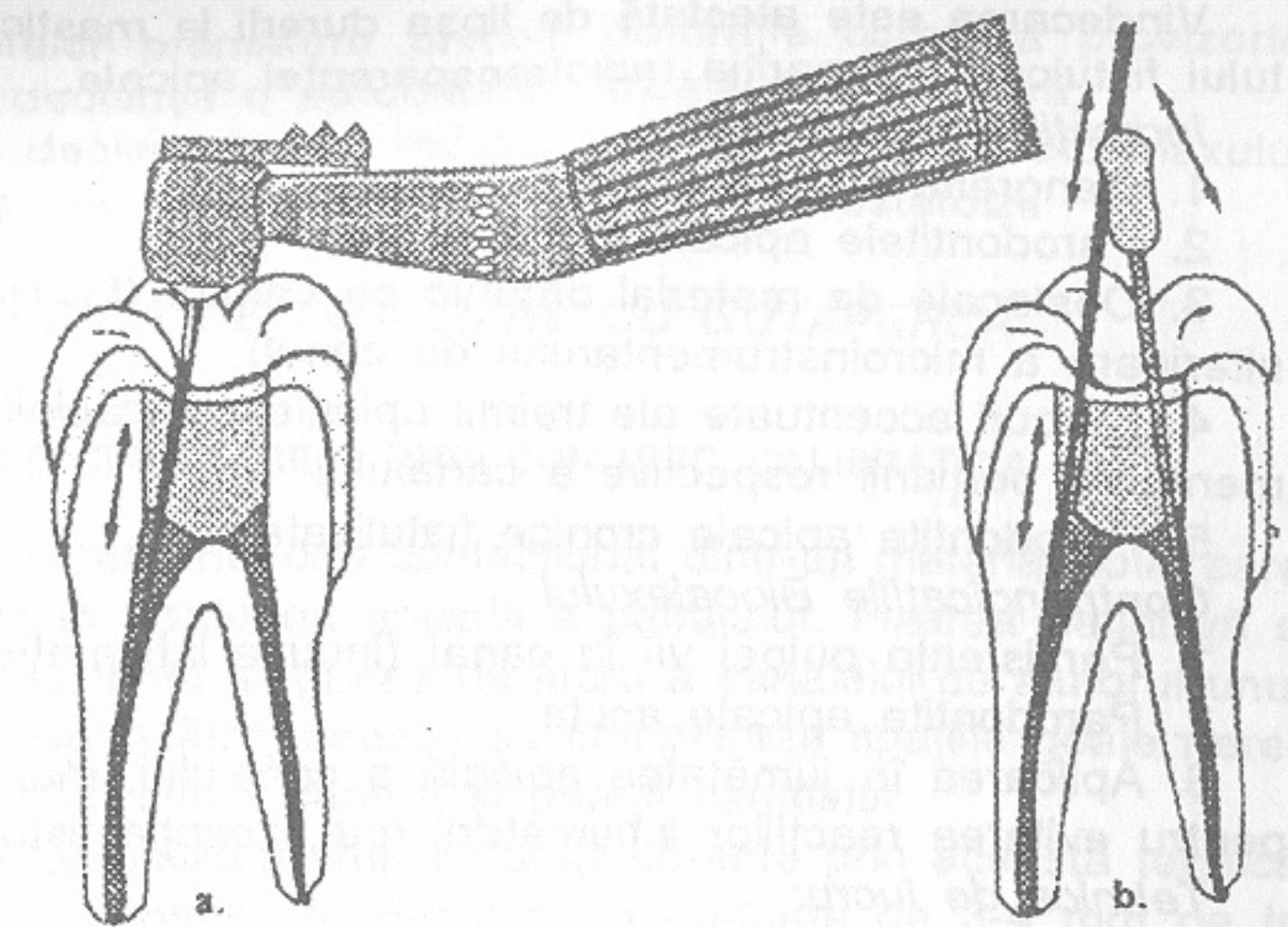
- introducerea în canal a conului de gutapercă deja probat clinic (pentru evitarea depășirii constricției apicale), cu ajutorul pensei dentare;
- secționarea extremității conului rămas liber în camera pulpară cu ajutorul unui excavator bucal sau spatule încălzite și îndepărtarea ei;

Observație - obturarea porțiunii apicale a canalelor la care acul Lentullo disponibil nu poate ajunge fără a se bloca la o distanță mai mică de 1-2 mm de constricția apicală.

Tehnica:

- alegerea unui ac Kerr tip burghiu de calibrul mai mic cu un număr decât al acului cel mai gros cu care s-a lărgit canalul pe toată lungimea sa de lucru;
- încărcarea cu pastă a vârfului acului;
- introducerea sa pe canal până la reperul apical stabilit prin odontometrie;
- răsucirea acului în sens invers acelor de ceasornic pentru a depune pasta în canal și a o propulsa în sens apical, urmată de retragerea sa din canal;
- repetarea manevrelor descrise pentru obturarea completă a porțiunii apicale a canalului, încărcând pe vârful acului cantități crescânde de pastă și alternând mișcările de rotație în sens invers acelor de ceasornic, cu mișcări de pistonare;
- introducerea acului Lentullo încărcat cu pastă până la nivelul unde poate fi acționat fără risc de blocare pentru omogenizarea obturației porțiunii apicale;
- completarea obturării întregului traiect al canalului cu ajutorul acului Lentullo, după tehnica cunoscută.

Fig. 47 - Obturarea canalelor radiculare.
a - introducerea pastei de obturat cu acul Lentullo.
b - pistoharea pastei de obturat cu ac Kerr sau Miller.



Biocalexul

În 1967 Bernard descrie metoda ocalexică bazată pe expansiunea oxidului de calciu. Conform acestei metode, hidroxidul de calciu care rezultă prin reacția dintre oxidul de calciu introdus pe canalul radicular și apa preexistentă se combină imediat cu dioxidul de carbon produs prin descompunerea materialului organic. Din această reacție rezultă carbonatul de calciu care va bloca canalul și apa, care se va combina mai departe cu oxidul de calciu încă neintrat în reacție.

Principiul metodei constă în sterilizarea canalului prin hidroxid de calciu și obturarea sa simultană prin carbonatul de calciu.

Se știe că reacția chimică dintre oxidul de calciu și apă în urma căreia rezultă hidroxid de calciu are caracter exoterm. Adăosul de etilenglicol în proporție de 4:1 față de apă reduce cantitatea de căldură de reacție.

Materialul de obturație de canal Biocalex 4, în care pulberea este alcătuită exclusiv din oxid de calciu, produce o expansiune volumetrică de 250-280%.

La un alt preparat, Biocalex 6:9, pulberea constă dintr-un amestec de oxizi de zinc (radioopac) și de calciu în proporție de 1:2, expansiunea volumetrică fiind de 600-900%.

Metoda este privită cu rețineri deoarece Bernard susține că nu este necesară evidarea canalului de conținutul organic infectat și nici tratamentul mecanic unanim acceptat, până la apex.

Totuși s-a constatat că utilizarea Biocalexului ca pansament endodontic și nu ca material de obturație de canal a dat rezultate excelente la dinții care nu permit un tratament mecanic corect până la apex.

Deși expansiunea volumetrică de 600-900% pretinsă de Bernard nu a putut fi dovedită, Biocalexul se pare că își exercită acțiunea clinică benefică prin efectul bactericid și de stimulare a activității osteoblastelor la nivelul focarelor osteitice periapicale pe care îl dezvoltă hidroxidul de calciu ce pătrunde în cele mai fine ramificații ale canalelor radiculare.

Vindecarea este atestată de lipsa durerii la masticație, închiderea traiecului fistulos și dispariția radiotransparenței apicale.

Indicațiile Biocalexului

1. Gangrena pulpară simplă
2. Parodontitele apicale cronice
3. Obstacole de material organic pe canale (facilitează utilizarea corectă ulterioară a microinstrumentarului de canal)
4. Curburi accentuate ale treimii apicale a rădăcinii care nu permit instrumentarea porțiunii respective a canalului
5. Parodontite apicale cronice fistulizate

Contraindicațiile Biocalexului

1. Persistența pulpei vii în canal (induce inflamație acută)
2. Parodontite apicale acute
3. Aplicarea în jumătatea apicală a canalului, mai ales în canalele largi, pentru evitarea reacțiilor inflamatorii (cu excepția fistulelor)

Tehnica de lucru:

- debridarea și lărgirea canalelor permeabile până la apex doar în jumătatea coronară a rădăcinii;
- debridarea și lărgirea canalelor cu curburi apicale severe pe porțiunea accesibilă;
- temporizarea debridării și lărgirii canalelor în parodontitele apicale acute până la rezolvarea puseului acut;
- lărgirea canalului pe cât posibil până la acul Kerr nr. 80 pentru a se asigura depunerea unei cantități suficiente de Biocalex;
- spălături endodontice abundente cu hipoclorit de sodiu 2-5%, urmate de apă distilată sau apă fiartă (nu se recomandă apa de robinet deoarece conține gaze care prin eliberare se opun expansiunii);
- uscarea incompletă a canalului pentru a permite oxidului de calciu să reacționeze;
- obturarea porțiunii recomandate a canalului cu pasta de Biocalex de consistență cremoasă;
- închiderea temporară a cavității cu ciment policarboxilic sau Cavit, după interpunerea unei folii de ceară roz;
- îndepărtarea Biocalexului după o săptămână, urmată de:
 - a) la canalele permeabile până la apex: continuarea tratamentului mecanic până la apex, pansament cu hidroxid de calciu și obturația definitivă de canal în următoarea ședință;
 - b) la canalele parțial accesibile: se repetă aplicarea Biocalexului, după care în final se obturează canalul prin condensarea gutapericii și AH₂₆;
- radiografie de control la 6 luni;
- monitorizare anuală;
- în caz de recidivă este posibilă repetarea tratamentului cu Biocalex, dar o intervenție chirurgicală endodontică ar fi mai eficientă.

Precauții:

- evitarea eugenatului de zinc deoarece prin chelare rezultă eugenatul de calciu care blochează expansiunea Biocalexului;

- evitarea contactelor premature printr-o obturație coronară provizorie incorectă care poate declanșa o parodontită apicală acută severă;
- puseurile acute declanșate se rezolvă prin îndepărtarea Biocalexului din canal și aplicarea unor paste cu antibiotice și corticosteroizi.

8.1.1. TEHNICA DE OBTURARE CU GUTAPERCA

8.1.1.1. TEHNICA DE CIMENTARE A UNUI CON UNIC, CALIBRAT LA APEX

Se bazează pe utilizarea unui con confecționat dintr-un material solid care să se potrivească fest în porțiunea apicală a canalului. Fixarea definitivă a conului se realizează pe toată lungimea de lucru a canalului cu ajutorul unui ciment de sigilare corespunzător, capabil să completeze spațiile goale neregulate rămase între conul situat central și pereții canalului.

Premiza obligatorie a realizării unei obturații corecte prin această tehnică rezidă în fixarea festă a conului în canal pe o porțiune de 3-4 mm de la constricția apicală, fără ajutorul pastei de sigilare. Obținerea acestui obiectiv este atestată prin rezistența întâmpinată la retragerea din canal a conului introdus pe toată lungimea de lucru (fenomenul de *tug Back*). Materialul de confecționare a conului poate fi reprezentat de gutaperca sau diverse metale (argint, titan).

Indicații:

- canalele lărgite printr-un tratament mecanic controlat, cu instrumentar conform normelor ISO, care permit utilizarea conurilor standardizate corespunzător calibrului canalului;
- excepțional, la obturarea canalului meziovestibular al primului molar superior insuficient lărgit din cauza curburii exagerate sau accesului complicat.

Avantaje: simplitatea și rapiditatea execuției.

Dezavantaje:

- solubilitatea sigilanților, în majoritatea cazurilor;
- conul nu asigură o sigilare eficientă de unul singur;
- neconcordanță dintre calibrul conurilor și instrumentelor provenite de la diverse firme;
- prin forma sa finală de pâlnie, calibrul canalului lărgit devine întotdeauna mai mare decât al instrumentarului, indiferent dacă este standardizat sau nu;
- existența premizelor de sigilare a canalului doar pe o distanță de 2-3 mm de la constricția apicală;
- posibilitatea persistenței unor porțiuni relativ întinse ale canalului, obturate parțial cu ciment de sigilare;
- eficiența globală în prevenirea microinfiltrațiilor de interfață este mult mai slabă comparativ cu alte tehnici de obturare a canalelor radiculare.

Proba conului:

a) proba clinică:

- α) vizuală: constă în introducerea unui con de calibrul celui mai gros

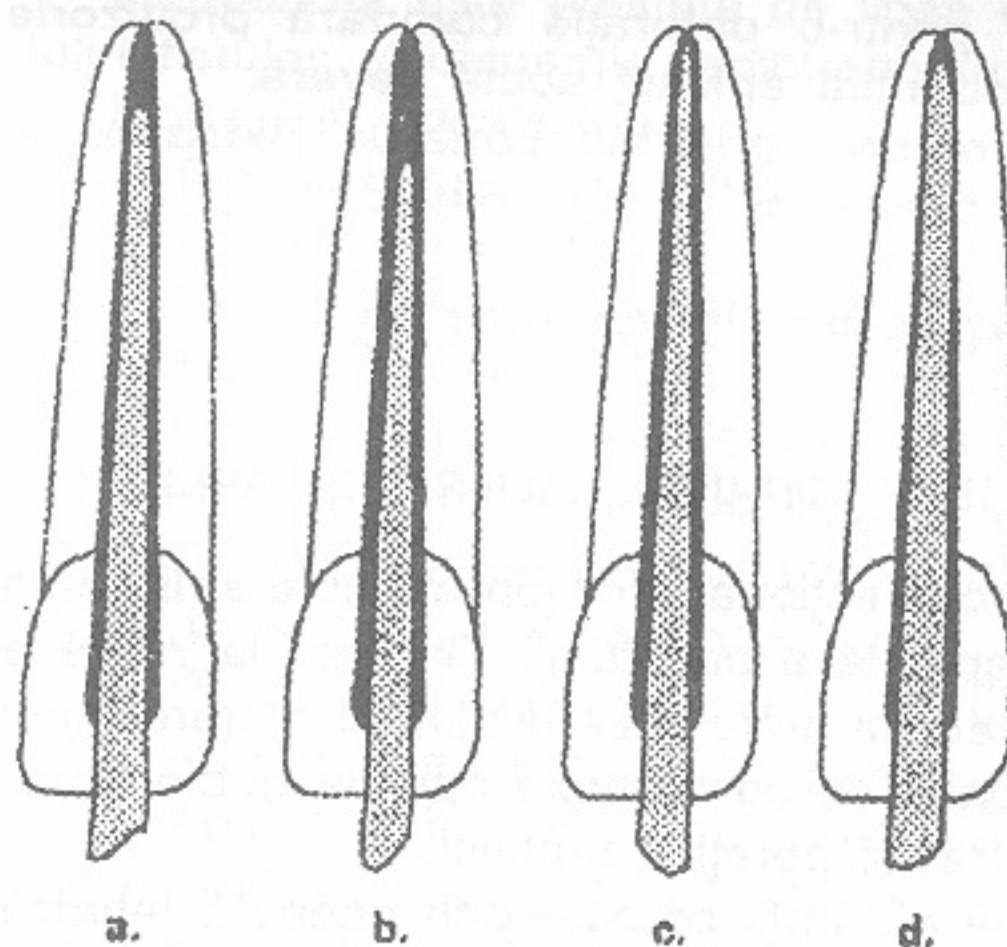


Fig. 48 Adaptarea conului principal de gutapercă
a - scurt; b - foarte scurt; c - lungimea corectă
dar prea îngust; d - lungime și adaptare corecte.

Un bun rezultat este ilustrat de necesitatea aplicării unei oarecare presiuni la fixarea conului în poziția cerută de odontometrie, respectiv a unei oarecare tracțiuni la îndepărtarea sa din canal.

Precauții în interpretarea probei tactile:

- este mai sensibilă la conurile metalice decât la cele de gutapercă;
- șansă apreciabilă de eroare la canalele care nu prezintă o secțiune circulară în porțiunea lor apicală (ovalare, aplatizate)

b) proba radiografică:

Mai importantă decât proba clinică, verifică rezultatele acesteia, conul trebuind să fie plasat la o distanță mai mică de 1 mm față de constricția apicală determinată prin odontometrie, reper până la care s-a efectuat tratamentul mecanic de canal.

Situații mai frecvent întâlnite la probarea conului:

a) neadaptarea festă la calibrul porțiunii apicale a canalului - se rezolvă fie prin alegerea unui con de diametru mai mare, fie prin scurtarea treptată a celui existent până la obținerea efectului urmărit;

b) imposibilitatea propulsării conului pe toată lungimea de lucru a canalului, în pofida alegerii unui con de același calibru cu cel mai gros instrument endodontic utilizat în lărgirea porțiunii apicale a canalului.

Motivele pot fi multiple, acționând uneori și conjugat:

1. blocajul segmentului apical al canalului prin detritusurile organominerale neîndepărtate corespunzător în timpul tratamentului mecanic;
2. nefolosirea instrumentului endodontic de lărgit, de același calibru cu conul, pe toată lungimea de lucru a canalului;

instrument folosit pentru lărgirea porțiunii apicale a canalului pe toată lungimea sa de lucru, raportându-ne la reperele ocluzale alese la efectuarea odontometriei.

Pentru probarea conurilor de gutapercă se recomandă manevrarea cu pensa dentară, care marchează pe gutapercă prin presiune lungimea de lucru, iar pentru conurile metalice, pensa hemostatică, ținută perpendicular, al cărei sistem sigur de prindere asigură de asemenea respectarea lungimii de lucru în cursul propulsării conului pe canal.

β) tactilă: constă în determinarea capacității conului, o dată introdus pe toată lungimea de lucru, de a se fixa fest la nivelul porțiunii apicale a canalului.

3. reducerea calibrului instrumentarului acționat manual de tipul acelor Kerr, prin deformare în cursul unor mișcări de rotație exagerate sau a uzurii;
4. fracturarea unui instrument pe canal;
5. formarea unui prag;
6. formarea unei căi false.

c) depășirea lungimii de lucru - poate fi soluționată prin aceleași procedee utilizate în cazul neadaptării feste a conului;

d) discordanța de formă între vârful conului și segmentul apical al canalului radicular - apare uneori mai ales la conurile groase, motiv care necesită remodelarea vârfului pentru obținerea unei păsuiri corespunzătoare:

1. la conurile de metal, forma de piramidă pătrată a vârfului se remodelează eficient prin șlefuire;

2. la conurile de gutapercă, prin posibilitatea de a se individualiza forma vârfului, se obține o remodelare superioară celor metalice.

Tehnica de individualizare a conului de gutapercă.

Indicații:

- canalele cu segmentul terminal aplatizat sau ovalar;
- canalele cu apexul larg deschis.

Timpi operatori:

- pregătirea canalului prin spălături endodontice pentru ca pereții săi umectați să împiedice lipirea gutapercii;

- ramolirea unui segment de 2-3 mm de la vârful conului printr-un procedeu termic (introducerea în apă încălzită la 40-50°C) sau chimic (introducerea în cloroform pentru 1-2 secunde);

- introducerea conului pe canalul radicular sub o ușoară presiune pentru ca vârful său ramolit să amprenteze segmentul apical al canalului, manevră bazată pe păstrarea nemodificată a consistenței ferme a restului conului care acționează astfel ca un fulgar.

Timpii operatori al obturației de canal:

a) proba clinico-radiologică a conului;

b) toaleta finală a canalului printr-o spăătură endodontică;

c) uscarea canalului cu meșe de vată sau conuri de hârtie sterile uscate; se consideră o uscare corectă când un con de hârtie cu 1-2 numere mai mic decât calibrul celui mai gros instrument utilizat în lărgirea segmentului apical al canalului nu mai lasă dăre pe cauciucul de digă pudrat cu talc;

d) introducerea cimentului de sigilare pe canal, respectând următoarele reguli:

α) alegerea unui ac Kerr tip burghiu, având calibrul cu un număr mai mic decât acul cel mai gros folosit la lărgirea segmentului apical al canalului;

β) începerea depunerii cimentului în imediata vecinătate a constricției apicale, printr-o cantitate minimă, transportată pe vârful acului;

γ) depunerea cimentului pe pereții canalului printr-o mișcare rapidă de rotație a acului Kerr, în sens invers acelor de ceas;

δ) creșterea treptată a încărcării acului, pe măsură ce se obturează segmentul mijlociu și cel coronar al canalului radicular;

- e) introducerea conului în canal, după următoarele reguli:
- α) încărcarea prealabilă cu ciment de sigilare;
- β) propulsarea lentă care să permită refluarea excesului de ciment.

8.1.1.2. TEHNICA OBTURAȚIEI PRIN MODELAREA INDIVIDUALĂ A CONULUI

Indicație: Canale mai largi decât cel mai gros con standardizat de gutapercă
 Timp operatori:

- a) ramolirea simultană prin încălzire a mai multor conuri de gutapercă groase ținute împreună cu pensa dentară în flacără;
- b) transformarea conurilor individuale, prin rulare sub presiune între două plăcuțe de sticlă sterile, într-o masă de gutapercă unică cât mai omogenă, cu suprafața netedă, pe care să nu se mai observe goluri sau chiar șanțuri care să trădeze conturul conurilor componente inițiale;
- c) modelarea ruloului de gutapercă, (prin același procedeu) într-un con de grosime adecvată calibrului canalului;
- d) răcirea în apă a conului recent modelat;
- e) proba clinico-radiologică a conului individualizat constă în verificarea fixării corecte a acestuia în canalul radicular, prin fricțiune, care trebuie să aibă loc la o distanță de 1-2 mm de apexul radiologic.

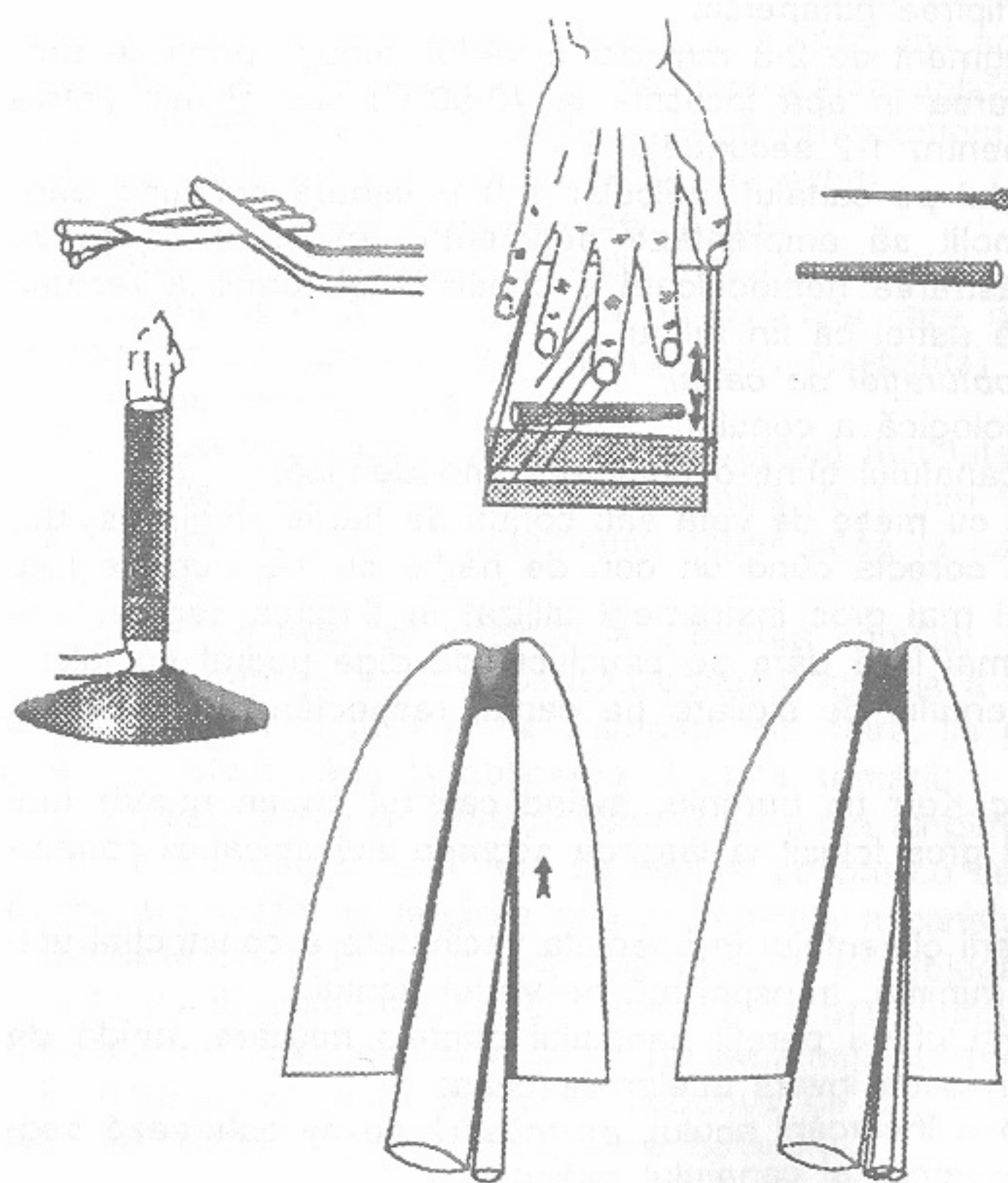


Fig. 49 - Modelarea individuală a conului de gutapercă.

Practic pot apare două situații care reclamă reajustarea conului:

1. con prea subțire - necesită îndepărtarea succesivă, prin tatonare, a unor mici porțiuni de la vârf;
 2. con prea gros - necesită reluarea manevrelor de ramolire prin încălzire și rulare între plăcuțele de sticlă până la obținerea calibrului corespunzător.
- Prin reajustare, conul de gutapercă individualizat devine de fapt din acest moment un con principal (master); în utilizarea sa ulterioară (pentru obturarea canalului) se va pleca de la acest principiu.

Pentru continuarea obturației de canal se impune aplicarea cu strictețe a timpilor de lucru corespunzători următoarelor două tehnici de obturație de canal cu gutapercă:

1. condensare laterală la rece;
2. condensare laterală la cald.

8.1.1.3. TEHNICA DE CONDENSARE LATERALĂ LA RECE A GUTAPERCI

Gutapercă se folosește în obturarea canalelor radiculare de peste 120 de ani. Tehnica de condensare laterală la rece urmărește obturarea întregului sistem endodontic de canale cu gutapercă și ciment de sigilare, prin umplerea progresivă a spațiilor goale din jurul conului principal (master) cu conuri accesorii de calibrul mai mic, condensate lateral pe pereții canalului radicular.

Conurile principale de gutapercă au un calibrul standardizat ca și instrumentarul de canal, conform normelor ISO, în timp ce conurile accesorii, categorisite după grosime în extra fine, fine și medii, au o formă mult mai conică, fiind nestandardizate și calibrul lor variind în funcție de firma producătoare.

Manevra de condensare laterală a ambelor tipuri de conuri se execută cu instrumente endodontice speciale, denumite *spreadere*, și este posibilă datorită compresibilității cunoscute a gutapercii.

Partea activă a spreaderelor are forma conică a unei sonde endodontice, în timp ce mânerul este asemănător fie sondelor endodontice (hard spreader), fie acelor Kerr (finger spreader).

Forma și calibrul spreaderelor corespund formei ambelor tipuri de conuri de gutapercă, standardizate și nestandardizate.

Hand spreaderele au lungimea părții active de circa 30 mm și se recomandă pentru condensarea laterală a conurilor accesorii nestandardizate de gutapercă deoarece acestea, spre deosebire de conurile standardizate, se apropie mult mai mult de forma părții active a instrumentului.

Finger spreaderele, imaginate de Luks sub forma unui set de 4 instrumente de diverse calibre, cu vârful ascuțit, datorită dimensiunii reduse, prezintă următoarele avantaje față de hard spreadere:

- conferă operatorului o mare sensibilitate tactilă;
- permit rotirea cu ușurință a spreaderului în jurul axului său propriu în ambele sensuri;
- permit îndepărtarea cu ușurință din canal fără dislocarea gutapercii.

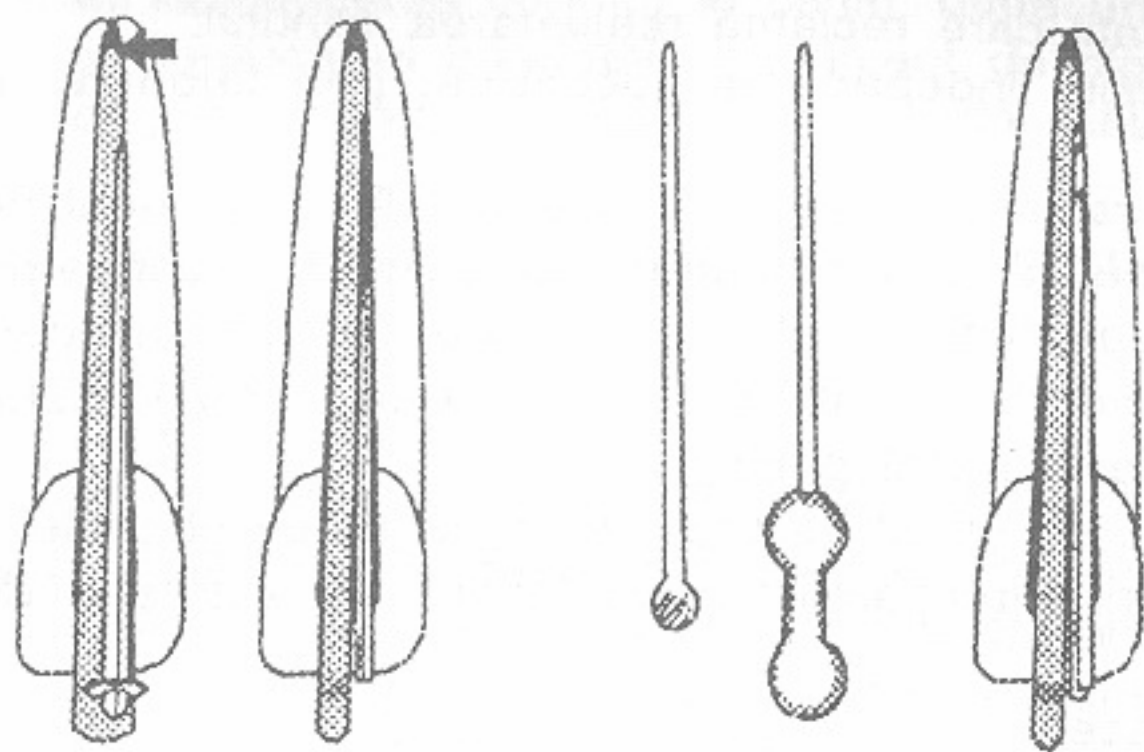


Fig. 50 - Tehnica de condensare laterală a gutapercei.

Avantajele tehnicii:

- asigură o sigilare superioară obturațiilor prin cimentarea unui monocon;
- succes clinic considerabil în timp.

Dezavantajul tehnicii este obturație neomogenă (mănușchi de conuri separate strâns împachetate prin fricțiunea asigurată de cimentul de sigilare)

Timpii operatori ai obturației de canal:

1. toaleta canalului;
2. uscarea canalului;

3. proba spreaderului în canalul radicular - pornește de la importanța fundamentală a certificării pătrunderii spreaderului până la reperul apical corect, pentru obținerea unei sigilări de calitate a canalului.

Din această perspectivă, devine necesară respectarea următoarelor reguli:

a) selectarea unui spreader de un asemenea calibru, care să-i permită să ajungă, de-a lungul conului de gutapercă principal (master), până la o distanță de 1-2 mm de constricția apicală, pentru a se îmbunătăți calitatea sigilării;

b) reluarea lărgirii segmentului apical al canalului, în caz de nereușită, pentru a permite introducerea spreaderului până la reperul apical corect;

c) folosirea preferențială a finger spreaderelor de către începători, deoarece prin presiunea laterală mult mai mică pe care acestea o dezvoltă în timpul condensării gutapercei, comparativ cu hard spreaderile, se reduce semnificativ și pericolul unei fracturi radiculare.

Alegerea conului de gutapercă principal:

a) trebuie să fie cu un număr mai mare decât calibrul celui mai gros instrument cu care s-a lărgit canalul pe toată lungimea de lucru, pentru a se putea opri la introducerea în canal la o distanță de 0,5-1 mm de constricția apicală;

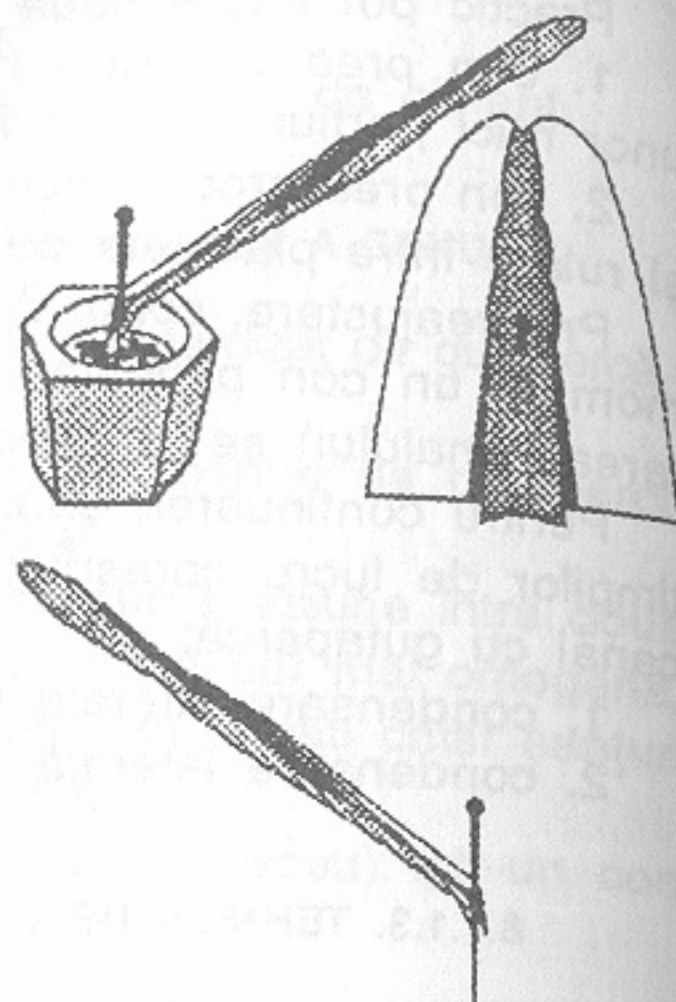


Fig. 51 - Individualizarea vârfului conului de gutapercă prin ramolire cu cloroform

b) conurilor care nu opun o rezistență certă, ci doar aproximativă la încercarea de propulsare dincolo de reper li se retează o foarte scurtă porțiune de la vârf; astfel, în cursul condensării, prin ușoara deplasare apicală, vor realiza o mai bună sigilare, evitând concomitent depășirea constricției apicale (Stock recomandă radiografie de control în această fază, pentru un control perfect al procedurii);

c) dacă proba clinico-radiologică atestă pătrunderea conului pe toată lungimea de lucru stabilită prin odontometrie, se procedează fie la scurtarea conului prin tăierea unui segment de 2 mm de la vârf, cu foarfeca, fie la înlocuirea sa printr-un con cu un număr mai mare; în mod corespunzător, conurile prea groase, pentru a atinge reperul apical dorit, se înlocuiesc prin tatonare cu altele mai subțiri.

***Observație:** individualizarea formei vârfului conului de gutapercă principal prin tehnica ramolirii în cloroform:

Indicații:

- apex larg deschis;
- porțiunea apicală a canalului de formă neregulată. Valoare - obținerea unei etanșezări corespunzătoare a canalului cu condiția folosirii unui ciment de sigilare.

Timpi operatori:

- alegerea, prin probă clinico-radiologică, a unui con de gutapercă principal de calibru standardizat după tehnica cunoscută, mai sus descrisă;
- ramolirea porțiunii apicale de 2 mm a conului prin introducerea sa într-un godeu cu cloroform, timp de numai 3-4 secunde;
- umectarea pereților canalului cu o soluție de lavaj endodontic pentru evitarea lipirii vârfului conului după ramolirea sa în cloroform;
- introducerea conului în canal până la reperul apical, cu o apăsare fermă;

- menținerea conului în poziția atinsă timp de mai multe secunde pentru amprentarea porțiunii apicale a canalului;

- îndepărtarea conului din canal;

- pauză de lucru obligatorie de 2-3 minute care, prin evaporarea solventului (cloroformului), asigură:

- reîntărirea vârfului conului de gutapercă;
- refacerea stabilității sale volumetrice după terminarea procesului de contracție a stratului de suprafață ramolit.

- în continuare, timpii de lucru sunt identici celor din condensarea laterală la rece convențională a gutapercei.

5) coafarea pereților canalului cu ciment de sigilare;

6) coafarea conului cu ciment de sigilare și introducerea sa în canal până la distanța deja amintită de 0,5-1 mm de constricția apicală.

*În cazul conurilor principale metalice se recomandă creșterea prealabilă a porțiunii extraradiculare la nivelul dorit pentru facilitarea îndepărtării sale, după terminarea condensării laterale a conurilor auxiliare de gutapercă în jurul porțiunii metalice intraradiculare.

7) introducerea spreaderului deja selectat în canal, de-a lungul conului pe care îl deplasează lateral, urmărindu-se o cât mai mare apropiere de constricția apicală (ideal 1-2 mm) printr-o mișcare combinată de ușoară presiune apicală și rotație.

8) menținerea spreaderului în poziția finală atinsă timp de 15-30 secunde. (Se urmărește realizarea unei presiuni continue care să învingă elasticitatea conului de gutapercă și să permită, prin deformarea realizată de condensarea laterală, mularea acestuia pe peretele canalului).

9) îndepărtarea spreaderului din canal prin mișcări reciproce de rotație cu o amplitudine de 30-40°

10) introducerea imediată a unui con auxiliar de gutapercă, cu vârful coafat în ciment de sigilare, de-a lungul conului principal, în spațiul părăsit de spreader (se recomandă alegerea conurilor auxiliare de formă și calibru cât mai apropiate spreaderului – calibrul poate fi eventual mai mic –, pentru a se introduce cu ușurință în spațiul creat prin condensarea laterală).

11) reintroducerea spreaderului și condensarea laterală simultană a ambelor conuri de gutapercă, principal și auxiliar.

12) repetarea manevrelor descrise pentru conurile auxiliare până la completa obturare a canalului, moment în care nu se mai poate introduce un nou con auxiliar pe o distanță mai mare de 2-3 mm.

13) îndepărtarea excesului de gutapercă prin secționarea conurilor cu un fuloar încălzit la nivelul orificiilor de emergență ale canalelor radiculare;

14) condensarea fermă finală, verticală, a gutapercii la nivelul orificiului canalului radicular cu ajutorul unui plugger:

- ordinea recomandată de Stock în obturarea canalelor radiculare ar fi următoarea:

- canalele cu probleme, apoi cele largi, accesibile;

- molarii superiori - mezi vestibular, dist vestibular, palatinal;

- molarii inferiori - mezi vestibular, meziolingual, distal;

- în cazurile care necesită o obturație armată se procedează în continuare la prepararea canalului pentru aplicarea pivotului, mergându-se cu dezobturarea gutapercii până la maximum 4 mm de constricția apicală, pentru a nu periclita sigilarea.

15) îndepărtarea cimentului de sigilare la monoradiculari până la un nivel situat imediat sub joncțiunea cemento-adamantină, pentru evitarea colorării dintelui (a dentinei) de care pot fi responsabile aceste materiale;

16) coafarea podelei camerei pulpare cu ciment de sigilare la pluriradiculari și condensarea la cald de gutapercă peste stratul de ciment pentru sigilarea canalelor accesorii care fac legătura cu zona furcăției;

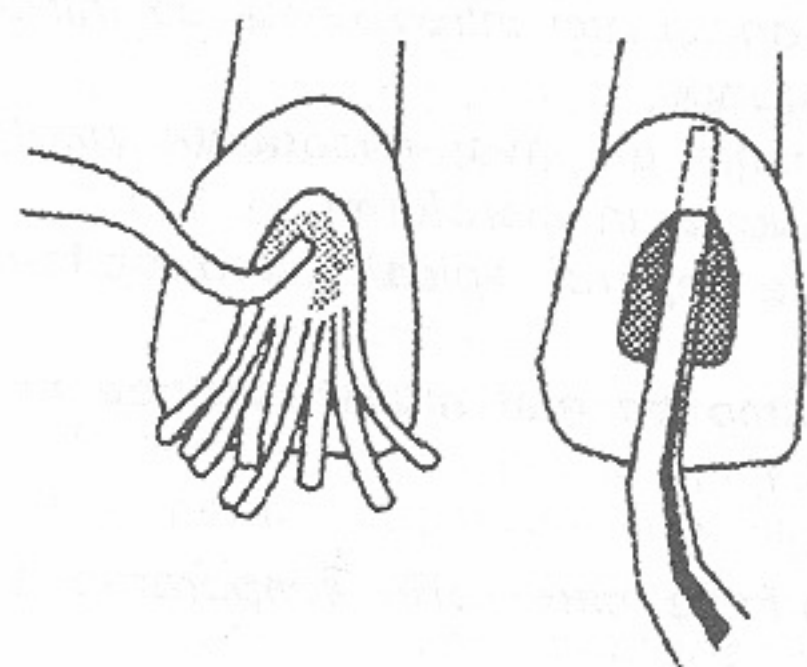


Fig. 52 – Îndepărtarea excesului de gutapercă

17) radiografie de control;

18) aplicarea unei obturații de bază cu ciment policarboxilat sau cu ionomeri de sticlă (preferabile cimentului fosfat de zinc din punct de vedere al adeziunii)

- obiectivul urmărit constă în cât mai buna izolare a cimentului de sigilare împotriva microinfiltrațiilor din mediul lichid bucal, principalul agent care deteriorează etanșeitatea obturațiilor de canal.

19) obturație coronară provizorie.

8.1.1.4. TEHNICA DE CONDENSARE LATERALĂ LA CALD A GUTAPERCII

Este considerată o tehnică de graniță între condensarea laterală la rece și condensarea verticală la cald a gutapercii, deoarece singura deosebire esențială față de condensarea laterală la rece constă în încălzirea spreaderului înaintea folosirii sale în canal.

Gutaperca deja introdusă în canal, ramolită prin încălzire, devine mult mai ușor de condensat, favorizând obținerea unei obturații de canal cu o densitate și omogenitate superioare.

S-a constatat că în condensarea laterală la rece se realizează doar o simplă alipire a unor mase izolate de gutapercă, prin laminarea conurilor sub presiunea laterală a spreaderului.

În schimb, în condensarea laterală la cald, datorită ramolirii gutapercii, se produce fuzionarea conurilor într-o masă unică, densă și omogenă, o adeverată obturație de canal monolit.

Avantaje:

- protecție mult mai eficientă împotriva microinfiltrațiilor de interfață comparativ cu condensarea laterală la rece.

Indicații:

- ameliorarea obturațiilor de canal cu gutapercă efectuate prin condensare laterală la rece care au o densitate insuficientă în cele două treimi coronare;

- ameliorarea obturațiilor neomogene de gutapercă, cu spații vide, realizate prin condensare laterală la rece.

Timpii operatori

Tehnica de obturație a canalului radicular este asemănătoare condensării laterale la rece, primii timpi operatori fiind chiar identici (inclusiv utilizarea tehnicii de individualizare a formei vârfului conului de gutapercă principal, prin ramolirea sa în cloroform).

Diferențierea apare de abia când deja s-au plasat în canal câteva conuri de gutapercă accesorii, moment în care în masa de gutapercă condensată lateral la rece se introduce un spreader încălzit în scopul ramolirii ei.

Modalități de încălzire a spreaderului:

- în flacără;

- în sterilizatorul cu perle de sticlă;

- prin curent electric (acumulator).

Tipuri de spreadere folosite prin încălzire:

- identice cu cele destinate condensării laterale la rece;
- prevăzute cu un condensator de căldură (spreader cu bilă);
- bivalente, utilizabile atât la cald, cât și la rece; cum sunt cele electrice (Endotec - încălzire la 155°C în 12 secunde și răcire imediată).

Manevrarea spreaderului încălzit în canal urmărește:

- mișcarea continuă combinată, verticală și de rotație;
- evitarea aderării gutapericii ramolite de spreader, care ar conduce la dislocarea acesteia din canal.

În continuare, timpii operatori sunt:

- îndepărtarea spreaderului încălzit din canal, înainte de a se răci, printr-o mișcare continuă de rotație;
- introducerea unui spreader neîncălzit;
- condensarea laterală a gutapericii cu spreaderul neîncălzit;
- îndepărtarea spreaderului neîncălzit din canal;
- introducerea unui con de gutapercă accesoriu în spațiul părăsit de spreaderul neîncălzit;
- introducerea spreaderului încălzit în canal și reluarea etapelor de lucru descrise până la completa obturare a canalului.

Tehnica Endotec

Pornește de la ideea realizării obturației de canal prin condensarea simultană laterală și verticală la cald a gutapericii cu ajutorul unui instrument cu dublu rol, atât de spreader cât și de plugger. Efectul scontat este o obturație de canal tridimensională densă, omogenă și mai bine adaptată la pereții canalului comparativ cu obturațiile rezultate prin condensarea convențională la rece.

Premize:

- ramolirea gutapericii în interiorul canalului;
- utilizarea oricăror tipuri de conuri de gutapercă (prin densitatea și conicitatea mai pronunțate, conurile accesorii contribuie la condensare de mai bună calitate);
- păstrarea controlului asupra gradului de încălzire a gutapericii;
- păstrarea controlului asupra temperaturii plugger/spreaderului.

Avantaje:

- compatibilă cu utilizarea cimenturilor de sigilare;
- adaptare superioară a gutapericii la pereții canalului, prin ramolire;
- sigilare mai eficientă a spațiului endodontic față de tehnicile convenționale la rece, asigurând o condensare optimă combinată, laterală și verticală;
- grad de omogenitate deosebită a obturației;
- densitate mai mare a obturației;
- nu necesită modificarea principiilor biomecanice unanim acceptate de tratament endodontic;
- permite obturarea canalelor radiculare indiferent de tehnica tratamentului biomecanic (manuală, mecanică, endosonică), cu condiția unei lărgiri minime a calibrului plugger/spreaderelor (nr. 30 și nr. 45);

- presiune de condensare ușoară spre moderată (evitarea fracturilor radiculare, posibile uneori în condensările la rece);
- utilizarea plugger/spreaderului încălzit la ramolirea gutapericii ca în tehnica condensării verticale la cald (condensator termic);
- posibilitatea continuării condensării gutapericii ramolite cu pluggere sau spreadere convenționale neîncălzite, deoarece gutaperca rămâne plastică în canal încă 10-15 secunde după îndepărtarea plugger/spreaderului încălzit;
- utilizarea aceluiași plugger/spreader, prin răcirea sa rapidă, ca în tehnica condensării laterale la rece;
- permite reluarea manevrelor de condensare în cazul unor obturații incomplete sau neomogene, prin refluidificarea gutapericii exact până la nivelul dorit;
- facilitează dezobturarea canalelor obturate cu gutapercă în vederea reluării tratamentului endodontic sau pregătirii pentru reconstituiri coronoradiculare.

Dezavantaje:

- leziuni termice ale periodonțiului sau chiar ale osului alveolar în cazul supraîncălzirii gutapericii prin activarea prelungită (peste 20 secunde) a butonului de control al încălzirii;
- frecvența mai mare a obturațiilor cu depășire comparativ cu cele din condensarea convențională la rece, în cazul nerespectării tehnicii corecte;
- consum mai mare de conuri de gutapercă comparativ cu tehnicile de condensare convenționale la rece.

Dispozitivul de condensare laterală la cald Endotec

- simplu și ergonomic;
- independență în manevrare, similară unui plugger încălzit convențional;
- prevăzut cu 2 plugger/spreadere interșanjabile, nr. 30 și nr. 45 ISO;
- spreader/pluggerul nr. 45 este indicat în treimea medie și coronară a canalelor; în canalele largi asigură ambele manevre de condensare, laterală și verticală;
- posibilitatea atașării unui opritor ocluzal din silicon;
- posibilitatea precurbării plugger/spreaderelor, deci a utilizării și pe canale curbe;
- încălzirea electrică a plugger/spreaderelor, printr-un miniacumulator incorporat;
- calibrarea perfectă a încălzirii (temperatura maximă 155°C);
- încălzire în 8-12 secunde, cu menținerea constantă a temperaturii de lucru cât timp este activat butonul de control;
- răcire rapidă, prin deconectarea circuitului electric din butonul de control;

Timpii de lucru:

- proba clinico-radiologică a conului de gutapercă principal (master);
- când stopul apical lipsește se recomandă introducerea conului master doar până la 2 mm de limita apicală stabilită prin odontometrie;
- procedeul de obturare este similar tehnicii cunoscute, exceptând numărul mare al radiografiilor intermediare;

- coafarea pereților porțiunii apicale a canalului cu ciment de sigilare;
- introducerea conului principal până la reperul stabilit de odontometrie;
- începerea condensării laterale convenționale la rece cu spreadere calibrate convenționale sau cu plugger/spreaderul încălzit propriu, după marcarea prealabilă a lungimii de lucru printr-un opritor ocluzal de silicon;
- controlul radiologic intermediar pentru verificarea adaptării apicale a conului principal;
- declanșarea încălzirii plugger/spreaderului.
 - ramolirea optimă a conurilor de gutapercă necesită doar 6-15 secunde;
 - evitarea unei încălziri continue de peste 20 de secunde, pasibilă de consecințele nefaste ale unor leziuni termice asupra periodonțiului și chiar a osului alveolar;
 - controlul permanent al temperaturii de ramolire a gutapercii, cheia respectării stopului apical și a evitării supraîncălzirii pereților canalului radicular.
- introducerea plugger/spreaderului încălzit pe canal, de-a lungul conului master;
- declanșarea termocondensării prin exercitarea unei presiuni ușoare spre moderate în sens apical, combinate cu o mișcare simultană de rotație;
- Evitarea obturației de canal cu depășire:*
 - respectarea regulilor general valabile în efectuarea oricărui tratament biomecanic de canal:
 - evitarea lărgirii constricției apicale;
 - prepararea unui stop apical adecvat;
 - alegerea unui con master adaptat corespunzător în porțiunea apicală a canalului,
 - controlul radiologic obligator după prima manevră de condensare laterală convențională la rece a conului master, mai sus amintită,
 - evitarea presiunilor verticale exagerate spre a nu pistoniza materialul de obturație dincolo de apex;
 - evitarea pătrunderii plugger/spreaderului la o distanță mai mică de 2-4 mm de constricția apicală, deoarece gradul crescut de fluidificare al gutapercii ar permite cu ușurință depășirea apexului comparativ cu condensarea la rece;
 - coafarea completă a pereților canalului radicular cu gutaperca plastifiată;
 - obturarea tridimensională a canalului prin manevrele de condensare laterală și verticală descrise, asigurând sigilarea completă a sistemului endodontic datorită:
 - deplasării vectoriale tridimensionale perfect controlabile a masei fluidificate de gutapercă în sens apical și lateral, sub presiunea plugger/spreaderului;
 - completării condensării optime a gutapercii ramolite în porțiunea apicală a canalului cu pluggere sau spreadere calibrate convenționale, la rece;
 - îndepărtarea plugger/spreaderului încă fierbinte din canal printr-o mișcare de retragere însoțită de una de rotație;

- condensarea laterală convențională adițională la rece cu un spreader convențional neîncălzit;
- introducerea în spațiul creat pe canal a unor conuri de gutapercă accesorii;
- condensarea laterală la rece a conurilor accesorii cu un spreader convențional neîncălzit;
- reintroducerea plugger/spreaderului încălzit pe canal cu o presiune ușoară spre moderată, imprimându-i-se o mișcare în sens apical combinată cu una de rotație;
- condensarea conurilor accesorii care fuzionează într-o masă densă, omogenă;
 - plugger/spreaderul nu va mai ajunge până la același reper apical întrucât porțiunea apicală a canalului este deja obturată;
 - retragerea plugger/spreaderului încălzit (activat) din canal, după tehnica descrisă mai sus;
 - completarea condensării laterale la rece cu spreadere convenționale;
 - introducerea altor conuri accesorii de gutapercă în canal în spațiul creat;
 - repetarea procedurii de termocondensare descris până la completarea obturației tridimensionale a porțiunii mijlocii și coronare a canalului radicular;
 - termocondensarea verticală finală;
 - ramolirea obturației de canal cu gutapercă prin plasarea plugger/spreaderului încălzit în centrul său;
 - propulsarea plugger/spreaderului în sens apical printr-o mișcare de rotație combinată cu condensarea verticală;
 - retragerea plugger/spreaderului încălzit din canal;
 - condensarea verticală finală la rece cu un plugger convențional neîncălzit de calibrul adecvat.

8.1.1.5. TEHNICA DE CONDENSARE VERTICALĂ LA CALD A GUTAPERCII

Constă în obturarea canalelor printr-o manevră de condensare verticală, aplicând o presiune suficient de mare pentru a forța gutaperca ramolită prin încălzire să pătrundă în întregul sistem endodontic de canale, inclusiv în cele laterale și accesorii.

Introdusă de Schilder în 1967 pe considerentul că ar promova o veritabilă obturație de canal tridimensională, având densitatea superioară obturațiilor obținute prin condensarea laterală, în realitate reprezintă o variantă modernizată a tehnicii mai vechi de obturare segmentară, descrisă de Coolidge (1950).

Condensarea verticală a gutapercii se realizează cu niște instrumente de canal denumite pluggere, asemănătoare în mare sondelor endodontice, de care se deosebesc însă prin forma teșită a vârfului părții active, lungă de circa 30 mm.

De reținut că, spre deosebire de spreadere, pluggerele pot fi utilizate atât la manevrele de condensare verticală cât și la cele de condensare laterală a gutapercii.

Avantajele tehnicii:

- tehnică excelentă;
- obturație omogenă;

Dezavantajele tehnicii:

- laborioasă;
- necesită mult timp;
- reclamă o lărgire excesivă a canalului.

Premize preoperatorii:

a) proba conului de gutapercă:

- conform acestei tehnici conul principal trebuie să se blocheze, la propulsarea în canal, la o distanță de 2-3 mm de constricția apicală (verificare clinico-radiografică);

- se secționează cu foarfece vârful conului principal (master) prin tatonare, până se realizează criteriul urmărit.

b) proba pluggerului:

- pluggerul conferă un efect maxim de condensare dacă extremitatea sa plată activă contactează o suprafață cât mai întinsă de gutapercă, fără a exercita o presiune laterală directă asupra pereților care să favorizeze fractura rădăcinii;

- selecția unui set de 2-4 pluggere de calibre diverse, cu repere plasate la intervale de 5 mm pe partea activă, care să asigure utilizarea lor corectă în sectoarele de canal (apical, mediu și coronar) cărora le corespund în diametru.

Timpi operatori:

- introducerea unei cantități minime de ciment de sigilare în porțiunea apicală a canalului;

- coafarea conului principal cu ciment de sigilare și propulsarea sa în canal până se blochează, la 2-3 mm de constricția apicală;

- secționarea conului cu un instrument încălzit, la baza orificiului de emergență a canalului radicular;

- fluarea în canal a extremității ramolite a conului cu un plugger neîncălzit de calibrul corespunzător treimii coronare a canalului;

- introducerea unui spreader încălzit în masa de gutapercă și fularea materialului ramolit mai departe, spre apex, cu un plugger neîncălzit de calibrul adecvat;

- repetarea manevrelor alternative de ramolire și condensare a gutapercii până la realizarea unei obturații compacte în porțiunea apicală a canalului, utilizându-se doar materialul oferit de conul principal;

- restul canalului, porțiunile medii și coronară, se obturează prin adăugarea succesivă de segmente de con de gutapercă de circa 3 mm (2-4 mm), având un calibrul asemănător zonei respective a canalului;

- ramolirea unui nou segment de con se face în canal, tot cu spreaderul încălzit, de așa manieră încât acesta să pătrundă și în masa de gutapercă deja condensată pentru a asigura continuitatea obturației;

- condensarea simultană a gutapercii segmentului de con adăugat și a porțiunii de contact din masa care deja a obturat o parte din canal, cu un plugger neîncălzit adecvat de calibrul, ceea ce asigură omogenitatea obturației;

Fig. 53 - Tehnica de condensare verticală a gutapercei, la cald.

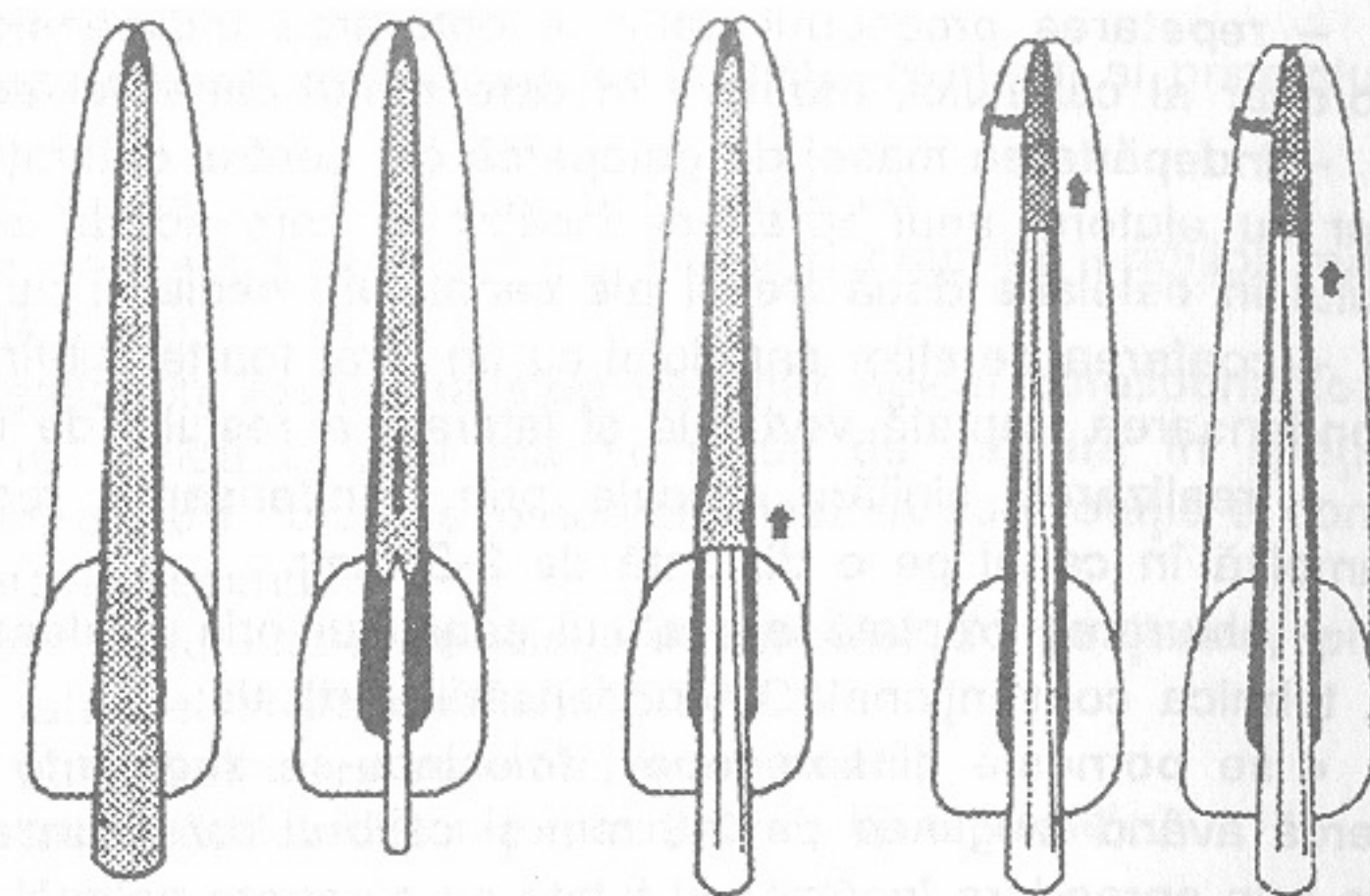
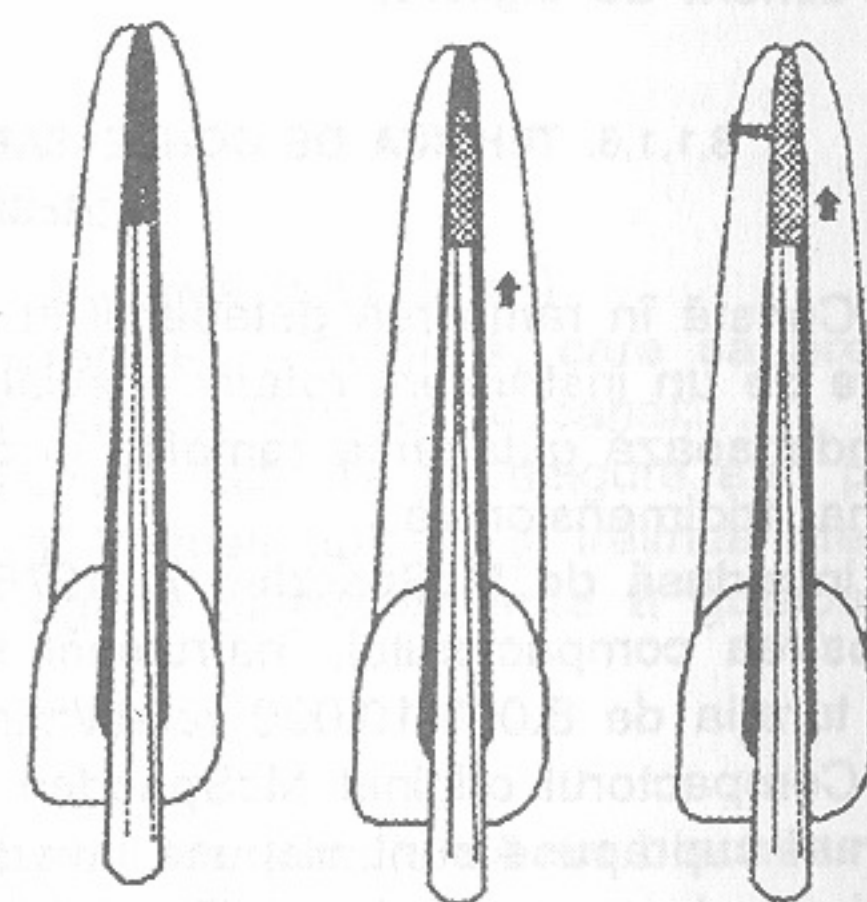


Fig. 54 - Tehnica condensării verticale a gutapercei cu cloroperca



- pe măsură ce se completează obturarea canalului, din setul selectat se folosesc pluggerele cu calibrul din ce în ce mai mare.

O variantă a condensării verticale la cald se deosebește prin faptul că se începe condensarea gutapercei din treimea coronară a canalului, deplasându-se gutaperca prin fulare până în zona apicală; o dată realizată sigilarea porțiunii apicale, segmentul mediu și coronar al canalului sunt obturate aidoma tehnicii convenționale;

- primii timpi, inclusiv secționarea conului principal la orificiul de emergență al canalului cu un instrument încălzit sunt identici;

- urmează condensarea în canal a porțiunii ramolite a conului cu ajutorul unui plugger neîncălzit;

- introducerea unui spreader încălzit la roșu pe o distanță de 3-4 mm în masa de gutapercă condensată din canal;

- fularea imediată a masei de gutapercă ramolite înspre apex cu un plugger corespunzător neîncălzit;

- repetarea procedurii până la obturarea tridimensională a segmentului coronar al canalului, moment în care restul canalului este încă neobturat;
- îndepărtarea masei de gutapercă din centrul obturației segmentului coronar cu ajutorul unui spreader încălzit la care aderă, pentru crearea accesului în celelalte două treimi ale canalului, medie și apicală;
- coafarea pereților canalului cu un strat foarte subțire de gutapercă, prin condensarea treptată verticală și laterală a restului de material;
- realizarea sigilării apicale prin condensarea restului de gutapercă ramolită în canal pe o distanță de 2-3 mm;
- obturarea treptată a restului canalului prin aceleași manevre descrise la tehnica convențională a condensării verticale;
 - se pornește dinspre apex, folosindu-se segmente de conuri de gutapercă având lungimea de 2-3 mm și calibrul corespunzător canalului, ramolite prin spreadere încălzite și fulate cu pluggere neîncălzite, fără a fi coafate cu ciment de sigilare;

8.1.1.6. TEHNICA DE CONDENSARE TERMOMECHANICĂ A GUTAPERCII (McSPADDEN)

Constă în ramolirea gutapercii în canal datorită căldurii generate prin frecare de un instrument rotativ special, denumit compactor, care în continuare condensează gutaperca ramolită în direcție apicală, realizând o obturație de canal tridimensională.

Introdusă de McSpadden în 1978-1979, această metodă se bazează pe folosirea compactorului, instrument rotativ folosit la o piesă convențională, cu turația de 8.000-10.000 rotații/minut.

Compactorul original McSpadden seamănă cu un ac Hedström ale cărui conuri suprapuse sunt dispuse invers, cu baza spre vârf, motiv pentru care, acționând ca un șurub cu răsucire inversă, propulsează sub presiune gutaperca ramolită prin lama spiralată cu 1 mm înainte și lateral de tija sa.

- variante ulterioare de compactoare:
 - compactorul Zipperer (engine plugger), având designul unui ac Kerr, dar cu spiralarea inversă;
 - condensorul Maillefer (gutta condensor), asemănător compactorului McSpadden, dar având un filet cu șanțul mai puțin adânc, vârful bont și tija mai rezistentă decât a acestuia, datorită formei în "S" pe secțiune (cu două lame spiralate), ceea ce îl apropie de un ac Unifile Inversat.
- Avantaje:
 - foarte rapidă, necesitând mai puțin de 10 secunde pentru obturarea canalului;
 - conferă obturației densitate și omogenitate crescute;
 - obturează cea mai mare parte a întregului spațiu endodontic;
 - asocierea unui ciment de sigilare asigură o mai bună etanșeizare apicală a canalului decât condensarea laterală la rece;

Dezavantaje

- este mai laborioasă decât ne-o imaginează instrumentarul și principiul, aparent simple;
- necesită exersare îndelungată pentru a fi stăpânită;
- șanse frecvente de fracturare a compactoarelor, datorită turațiilor mari impuse de tehnica de lucru;
- facilitarea depășirilor în lipsa unui stop dentinar apical corespunzător;
- generarea foarte rapidă a unei mari cantități de căldură în spațiul endodontic, motiv pentru care nu se recomandă folosirea sub rotație a compactoarelor peste câteva secunde;
- posibilitatea unor leziuni termice ale parodonțiului de susținere, prin încălzirea suprafeței laterale a rădăcinii cu 15-20°C;
- inducerea rezorbției radiculare externe (la animale);
- inducerea anchilozel rădăcinii (tot experimental, la animale);

Indicații:

- rezorbțiile radiculare interne

Contraindicații:

- canalele înguste;
- canalele curbe.

Premize obligatorii:

- lărgirea canalului prin telescopare regresivă (step back)
- crearea unui stop apical corect, executat în dentină, care să preîntâmpine depășirea constricției apicale de către obturația de canal;
- lărgirea canalului de asemenea manieră încât să se asigure atât permeabilitatea cât și trecerea uniformă între treimea apicală și treimea medie a canalului, garanție a condensării omogene și nestânjenite a gutapercii ramolite spre apex;

a) varianta originală McSpadden

Timpi operatorii

- proba conului de gutapercă principal, care trebuie să se blocheze în lumenul canalului la 1,5 mm de constricția apicală;
- alegerea unui compactor de același calibru cu acul Kerr cel mai gros cu care s-a lărgit canalul până la 1-1,5 mm de reperul apical stabilit prin odontometrie;
- proba clinică a compactorului în canal și marcarea pe tija sa a distanței pe care trebuie să pătrundă în canal;
- coafarea vârfului conului de gutapercă cu ciment de sigilare;
- introducerea conului de gutapercă în canal și fixarea sa la reperul stabilit;
- introducerea compactorului în canal până se întâmpină o ușoară rezistență;
- acționarea compactorului la turația maximă recomandată, păstrându-i aceeași poziție față de reperul apical, contribuie la ramolirea gutapercii prin căldura dezvoltată de frecare pe o distanță de 2-3 mm în profunzime;
- propulsarea lentă dar continuă a compactorului în canal, după o secundă de acționare, până se ajunge la reperul apical prestabilit;
- retragerea lentă a compactorului din canal, păstrându-se aceeași turație maximă.

Observații:

- apariția unei senzații de respingere spontană a compactorului din canal datorită gutapericii care deja a obturat și s-a condensat în porțiunea apicală a canalului;
- forțarea compactorului din acest moment în direcție apicală duce la fracturarea sa;
- retragerea prea rapidă a compactorului favorizează apariția golurilor în obturație;
- utilizarea unui compactor de calibru mai mare în porțiunea coronară, evazată, a canalului;

b) varianta ameliorată Tagger

Constituie de fapt o obturație hibridă, deoarece porțiunea apicală este obturată inițial prin tehnica de condensare laterală, în timp ce condensarea termomecanică aplicată ulterior contribuie la ameliorarea densității obturației în zona apicală și la obturarea propriu-zisă a restului canalului radicular.

Avantaje:

- evitarea eficientă a depășirilor apicale;
- ameliorarea sigilării prin reducerea microinfiltrației marginale de interfață;
- obturarea rapidă a treimii medii și coronare a rădăcinii.

Timpi operatori:

- verificarea adaptării apicale a conului principal (master);
- proba clinică a instrumentelor de condensat gutaperca (spreader, compactor), care trebuie să pătrundă pe canal până la 0,5-1 mm de constricția apicală;
- coafarea vârfului conului principal cu ciment de sigilare;
- fixarea conului principal în canal la reperul adecvat;
- începerea condensării laterale;
- introducerea unui număr suficient de conuri accesorii și condensarea lor laterală, până când se obturează un prim segment al canalului pe o distanță de 3-4 mm de la constricția apicală;
- introducerea compactorului în canal până la jumătatea lungimii de lucru a acestuia și activarea sa la turație maximă timp de 1 secundă pentru ramolirea gutapericii;
- propulsarea lentă și constantă a compactorului în turație până la o distanță de circa 3-4 mm (maximum 2 mm) de constricția apicală;
- compactarea se termină în aproximativ 5 secunde, moment marcat prin respingerea spontană a instrumentului din zona de lucru;
- retragerea treptată a compactorului, pe măsură ce se obturează treimea medie și cea coronară a canalului.

8.1.1.7. TEHNICI DE INJECTARE A GUTAPERicii RAMOLITE PRIN ÎNCĂLZIRE

Introdusă de Yee (1977), obturația de canal prin injectarea directă a gutapericii ramolite constituie un deziderat al multor stomatologi.

Valoare:

- nu aduce un progres semnificativ în endodonție;
- alternativă de importanță secundară altor tehnici de obturație de canal.

Dezavantaje:

- tehnică destul de laborioasă;
- dificultatea asigurării unui debit uniform al gutapericii în canal;
- contractarea gutapericii prin răcire, cu consecințele nedorite asupra calității sigilării;

Indicații:

- rezorbția radiculară internă;

Premiză obligatorie:

- utilizarea cimentului de sigilare pentru realizarea sigilării apicale.

Există două sisteme principale de ramolire prin încălzire, care se deosebesc prin temperatura de injectare a gutapericii în canale: a) sistemul Obtura și b) sistemul Ultrafil:

a) Sistemul Obtura:

1. caracteristici tehnice:

- ramolirea gutapericii la 160°C;
- injectarea în canale cu canule de calibru 20/23 sau chiar 25 ($\varnothing = 0,5$ mm).
- 2. reguli obligatorii pentru obturarea corectă:
 - lărgirea corespunzătoare a canalului;
 - plasarea corectă a vârfului canulei;
 - injectarea gutapericii la temperatura indicată de prospect;
 - injectarea gutapericii la consistența adecvată;
 - proba clinică prealabilă a pluggerelor pentru asigurarea pătrunderii la adâncimea dorită;
 - deprinderea tehnicilor corecte în prealabil in vitro.

Timpi operatori:

- crearea stopului apical în dentină prin lărgirea canalului la acest nivel cel puțin cu acul nr. 30;
- alegerea unei canule care să pătrundă până la 3-5 mm de constricția apicală;
- alegerea unor pluggere care să pătrundă în treimea medie a canalului fără să se blocheze în lumen;
- coafarea pereților cu ciment de sigilare;
- injectarea lentă a gutapericii în canal, păstrând suficient spațiu în jurul canulei pentru a nu se încorpora bule de aer în obturație;
- obturarea segmentului apical al canalului în 5-10 secunde;
- respingerea treptată a canulei din canal pe măsură ce gutaperca se depozitează în lumenul acestuia;
- obturarea în continuare a porțiunii medii și coronare a canalului;
- condensarea finală a gutapericii cu pluggerele probate.

b) Sistemul Ultrafil:

1. caracteristici tehnice:

- ramolirea gutapericii la 70°C;

- livrarea gutapercii în capsule prevăzute cu canule de calibrul 22, de unde se injectează printr-o seringă de presiune;
- termostat portabil pentru capsulele cu gutapercă;
- livrarea a 3 tipuri de capsule (două cu gutapercă care trebuie condensată după injectare și unul care nu necesită condensare);

2. reguli obligatorii pentru obturarea corectă:

- folosirea unui ciment de sigilare;
- condensarea gutapercii ramolite cu pluggere adecvate, deși există opinii care o consideră opțională.

Avantaje:

- o foarte bună adaptare la pereții canalelor radiculare;
- penetrarea gutapercii chiar în canaliculele dentinare.

Timpii de lucru

Sunt similari tehnicii de obturație prin sistemul Obtura, singura deosebire fiindu-se în funcție de tipurile de gutapercă utilizate, care reclamă sau nu condensarea finală.

Varianță hibridă

Constă în obturarea treimii sau jumătății apicale a canalului printr-o tehnică de condensare laterală a gutapercii, urmată de obturarea restului canalului printr-un procedeu de injectare a gutapercii ramolite prin încălzire.

Indicată în rezorbții radiculare interne

8.1.2. TEHNICA OBTURAȚIEI SEGMENTARE DE CANAL

Constă în obturarea parțială (segmentară) a canalului radicular doar în treimea sa terminală, pe o distanță de 3-4 mm de la constricția apicală, lăsând neobturate treimea medie și cea coronară a canalului în vederea aplicării unui pivot.

Obturația segmentară, deși de dimensiune limitată, trebuie să se întindă cât mai mult în sens coronar, fără a periclita însă respectarea unei lungimi corecte a pivotului viitoare reconstituirii coronoradiculare.

Materialele întrebuințate pentru efectuarea unei obturații de canal segmentare pot fi amalgamul de argint, gutaperca, conurile metalice de argint sau titan.

Indicații:

- în reconstituirile coronoradiculare efectuate imediat după obturația de canal.

Contraindicații:

- în temporizarea reconstituirilor coronoradiculare, caz în care se preferă obturarea completă a canalului radicular până în momentul confecționării reconstituirii prevăzute în planul de tratament.

Avantaje:

- facilitarea manevrelor necesare aplicării pivoturilor destinate reconstituirilor coronoradiculare.

Dezavantaje:

- dificultatea unei sigilări corespunzătoare a canalului, indiferent de materialul de obturație utilizat;

- nu ține seama de posibilitatea existenței unor canale laterale în treimea medie sau coronară a rădăcinii;
- posibilitatea dislocării în timp a obturației, în cazul conurilor metalice incorect adaptate la calibrul canalului.

a) Obturația segmentară cu amalgam de argint

Avantaje:

- nu necesită canale cu secțiunea circulară;
- nu necesită ciment de sigilare;
- nu se rezoarbe;
- asigură o bună sigilare în condițiile unei tehnici corecte;
- bine tolerată de țesuturile periapicale în cazul unor mici depășiri.

Dezavantaje:

- necesită un calibrul suficient de larg al porțiunii apicale a canalului (minimum nr. 40 ISO) pentru a permite accesul în zonă al instrumentarului de transport și condensare a amalgamului;

- necesită instrumentar endodontic special (set de fuloare portamalgam Dimashkieh și de fuloare endodontice de calibrul corespunzător);

- în caz de necesitate este dificil sau chiar imposibil de îndepărtat.

Fuloarul portamalgam Dimashkieh este un instrument flexibil prevăzut cu resort elastic, având calibrul ISO exterior nr. 45, 60 sau 80. Pentru a evita deteriorarea, se interzice utilizarea sa și la fularea amalgamului, pentru această manoperă existând fuloare endodontice special desemnate.

Timpi operatori

- izolare;
- toaleta canalului;
- uscarea canalului;
- alegerea fuloarului portamalgam Dimashkieh;
- proba clinică a fuloarului portamalgam Dimashkieh selectat;
- marcarea lungimii de lucru pe fuloar printr-un opritor;
- încărcarea fuloarei prin înfundarea vârfului în amalgam de argint poaspăt mixat;

- introducerea fuloarului portamalgam pe canal pe toată lungimea de lucru și retragerea sa 1 mm de la reperul respectiv;

- depunerea amalgamului prin apăsarea pe capul mânerului portamalgamului;

- fularea amalgamului cu fuloarul endodontic corespunzător

Lungimea corectă a obturației de canal segmentare cu amalgam de argint se controlează cu ușurință prin măsurarea distanței dintre opritor și reperul ocluzal, interval care crește treptat, pe măsură ce se depune amalgamul în canal.

b) Obturația segmentară cu con metalic (argint sau titan)

Timpi operatori

- determinarea lungimii de lucru (odontometria);
- lărgirea canalului cu ace Kerr pe o porțiune de câțiva milimetri de la constricția apicală, indiferent dacă sunt de tip burghiu sau pilă, dar folosite obligatoriu prin manevra de *reaming*, pentru a se obține un canal cu secțiunea rotundă;

– alegerea unui con de metal de calibru corespunzător celui mai gros ac Kerr folosit în lărgirea porțiunii apicale;

– proba clinico-radiologică a conului metalic care trebuie să ocupe în întregime lungimea de lucru, dezvoltând simultan o fricțiune corespunzătoare în porțiunea apicală a canalului (*tug back*)

• conurile cu o grosime puțin mai mare decât a canalului se pot recalibra cu ușurință prin șlefuire la turație redusă între două discuri abrazive de glaspapir montate în același mandrin;

– efectuarea unei creștături în conul de metal cu discul de carborundum, la 3-5 mm de vârf, care să permită separarea în canal a segmentului apical al conului, prin răsucirea restului tijei metalice;

– netezirea marginilor creștăturii, tot cu discul de carborundum, pentru a nu împiedica propulsarea conului de metal în canal până la reperul apical dorit;

– coafarea pereților porțiunii apicale a canalului cu ciment de sigilare;

– coafarea vârfului conului cu ciment de sigilare;

– introducerea conului pe canal, cu presiune fermă, până la reperul stabilit prin odontometrie;

– răsucirea tijei conului de metal, apăsând simultan în sens apical, pentru separarea extremității sale de la vârf, delimitată prin creștătură;

– retragerea tijei fracturate din canal;

Dezavantajele metodei (eșecuri plauzibile):

– imposibilitatea separării segmentului apical al conului;

– separarea segmentului apical într-un loc nedorit.

Varianta de evitare a acestor eșecuri.

Constă în folosirea unor conuri apicale prefabricate de argint sau titan (Messing), livrate la lungimea de 3 mm sau 5 mm și diverse diametre, corespunzând la 12 calibre ISO diferite.

Conurile sunt prevăzute la bază cu un șurub, care permite fixarea temporară a unei tije cu ghivent, destinată ghidării conului în canal și poziționării sale finale corecte.

Timpi operatori

– înșurubarea conului pe tijă;

– marcarea lungimii de lucru pe tijă printr-un opritor - proba clinico-radiologică a conului montat pe tijă care trebuie să se potrivească fest (*tug back*-ul apical);

– coafarea conului cu ciment de sigilare;

– introducerea conului în canal până la atingerea reperului desemnat de odontometrie;

– deșurubarea tijei (în sens invers acelor de ceas) simultan cu aplicarea unei presiuni apicale constante, pentru menținerea conului într-o poziție finală corectă;

– îndepărtarea tijei din canalul obturat acum cu un con metalic în porțiunea sa apicală pe o distanță de câțiva milimetri.

c) Obturația segmentară cu gutapercă

Este asemănătoare obturațiilor de canal segmentare cu conuri metalice.

Dezavantaje:

– sigilarea imperfectă a treimii apicale a canalului întrucât nu permite condensarea corespunzătoare a gutapercii.

Timpi operatori

– adaptarea corectă a unui con de gutapercă pe lungimea de lucru stabilită prin odontometrie, conform procedurii cunoscute de adaptare a conurilor de gutapercă principale (master);

– secționarea unui segment de con de 3-4 mm, măsurat de la vârf;

– introducerea unei sârme de oțel inoxidabil sau a unui plugger ușor încălzite, de calibru mai mic decât al conului de gutapercă, în baza secționată a acestuia;

– marcarea lungimii de lucru a canalului pe acest suport metalic;

– coafarea pereților zonei apicale a canalului cu ciment de sigilare;

– coafarea segmentului de gutapercă cu ciment de sigilare;

– introducerea în canal a conului de gutapercă fixat pe suportul metalic amintit până la reperul apical stabilit de lungimea de lucru;

– răsucirea sârmei sau spreaderului, însoțită de o ușoară presiune în direcție apicală, pentru a se dezangaja din conul de gutapercă fără a-l disloca

d) Obturația segmentară cu rumeguș dentinar

Constituie de fapt un gen de obturație *hibridă de canal* și nu o obturație segmentară propriu-zisă, limitată la zona apicală, deoarece restul canalului se obturează în aceeași ședință printr-o altă tehnică, în ideea realizării unei obturații de durată.

De subliniat că uneori și în cazul obturațiilor segmentare cu amalgam de argint sau conuri metalice este posibil să se ajungă la o obturație hibridă de canal, dar numai temporară, când dintr-un motiv sau altul se amână efectuarea reconstituirii coronoradiculare; de regulă în această situație restul canalului se obturează printr-o tehnică de condensare a gutapercii.

Indicații:

– foramen apical larg;

– perforații ale foramenului apical.

Avantaje:

– biocompatibilitatea materialului de obturație cu bontul pulpar apical;

– stimularea formării la apex de ciment, os sau a unui alt tip de țesut mineralizat, de către rumegușul de dentină sterilă;

– barieră biologică între materialul inert de obturație de canal și țesutul conjunctiv periapical;

– facilitează obținerea unei sigilări corespunzătoare prin obturații de canal cu un înalt grad de condensare.

Dezavantaje:

– grava perturbare a proceselor de vindecare periapicală în cazul folosirii rumegușului de dentină infectată.

Succedanele ale rumegușului dentinar autolog:

– dentină liofilizată;

– os cortical liofilizat;

- hidroxid de calciu (cel mai puțin reușit).
- Timpi operatori*
- tratament mecanic de canal riguros, cu eliminarea completă a dentinei demineralizate și infectate;
- răzuirea pereților canalului cu instrumentar acționat manual (ace Hedström) sau rotativ (freze Gates-Glidden);
- acumularea rumegușului dentinar în lumenul canalului;
- fularea rumegușului dentinar spre apex, executată cu:
 - pluggere de calibru mic;
 - baza unui con de hârtie steril și apoi cu vârful (în lipsa pluggerelor corespunzătoare);
- sigilarea porțiunii apicale a canalului cu un dop compact de rumeguș dentinar, pe o distanță de minimum 1 mm;
- verificarea gradului de condensare (compactare) a dopului apical de rumeguș dentinar, care trebuie să reziste la încercarea de penetrare cu un ac pilă tip Kerr nr. 15 sau nr. 20;
- obturarea restului canalului printr-o tehnică adecvată.

8.1.3. TEHNICA OBTURAȚIEI CU CONURI CALIBRATE NEDEFORMABILE

Obturația de canal cu conuri de argint (nedeformabile) a fost inițiată de Jasper (1930) ca necesitate de a se depăși inconvenientele întâlnite după aproape un secol de utilizare a gutapercii în acest scop:

- timpul îndelungat necesar pentru lărgirea corespunzătoare a canalelor;
- dificultatea obturării canalelor înguste;
- dificultatea obturării canalelor curbe;
- obturațiile de canal deseori incomplete.

Premiza tehnicii obturației de canal cu conuri calibrate nedeformabile a constituit-o evoluția clinică și radiologică favorabilă în multe cazuri de tratamente endodontice unde s-a produs accidental fracturarea pe canal a instrumentarului utilizat pentru tratamentul biomecanic, cu condiția de a se fi efectuat o lărgire minimă (câteva numere de ace) iar parodonțiul apical să fi fost sănătos.

Varianta de pionierat a obturației de canal cu conuri calibrate nedeformabile a constituit-o fracturarea intenționată a instrumentarului în canal după prealabila introducere a unui ciment de sigilare.

Indicații:

- canalele curbe și înguste.

Timpii operatori:

- lărgirea canalului cu ace Kerr (pilă sau burghiu) sau Hedström până la nr. 20-25;
- crestarea mandrinului celui mai gros ac utilizat în lărgirea canalului la o distanță de vârf ceva mai lungă decât lungimea de lucru a canalului;
- prepararea cimentului de sigilare;
- depunerea cimentului în imediata vecinătate a constricției apicale, printr-o cantitate minimă, transportată în canal pe vârful unui ac Kerr tip burghiu cu un număr mai mic decât cel care va fi cimentat în canal;

- coafarea pereților canalului, mai ales în porțiunea apicală printr-o mișcare de rotație a acului Kerr în sens invers acelor de ceasornic;
 - introducerea pe canal până la nivelul constricției apicale a acului cu mandrinul crestă;
 - răsucirea acului pentru fracturarea sa intenționată în canal.
- Dezavantaje:*
- coroziunea acului;
 - cimentul de sigilare se acumulează în șanțurile dintre spiralele acelu de canal în loc să pătrundă în neregularitățile spațiului endodontic.

8.1.3.1. CONURILE DE ARGINT

Avantaje:

- fixarea conului de argint în lumenul canalului, la introducerea sa sub presiune, s-ar face datorită ductilității dentinei (fenomen asemănător obțurării cu aur coeziv), care cedează în zonele de contact cu metalul, având duritatea mai mică (grade Knoop); cimentul de sigilare are rolul de a umple spațiile goale dintre con și pereții canalului;

- flexibilitate mult mai mare ca a conurilor de gutapercă;
- acțiune oligodinamică (discutabilă în condițiile unei sigilări perfecte);

Dezavantaje:

- necomprimabile, deci neadaptabile la forma spațială atât de variată a canalelor radiculare;

- închidere deficitară a canalelor datorită neconcordanței dintre forma rotundă a conurilor și cea de obicei ovalară sau neregulată a canalelor (canalul meziovestibular al molarilor superiori sau canalele meziale ale molarilor inferiori);

- lărgirea minimă a canalului necesară unei mai bune pășuri a conului devine însă insuficientă pentru debridarea completă a țesutului pulpar sau detritusurilor mortificate și infectate din canale, surse de iritare în timp a parodonțiului apical;

- tratamentul biomecanic incomplet nu asigură nici adaptarea conului la pereții canalului, adică sigilarea apicală urmărită;

- radioopacitatea intensă a conului, comparativ cu alte materiale de obturație de canal, dă o falsă impresie de obturație etanșă, întrucât pe radiografie nu se observă decât dimensiunea meziodistală a canalelor, și cea vestibuloorală, de obicei mai mare la cei mai mulți dinți;

- dezobturarea foarte dificilă;

- iritarea permanentă a parodonțiului apical în caz de depășire a constricției apicale;

- formarea unor produși de coroziune citotoxici, închiși la culoare, prin contactul cu lichidele tisulare, din cauza:

1. secționării și șlefuirii vârfului conului, pentru adaptarea sa la forma și calibrul segmentului apical al canalului;

2. reacției cu compuși organici ai sulfului din țesuturi (ciment, os alveolar, sânge) sau salivă, cum ar fi aminoacizii, tiamina, heparina etc.

Producții de coroziune apar în:

1. sigilările apicale necorespunzătoare;
2. obturațiile coronare cu microinfiltrații marginale;
3. pătrunderea conului în parodontiul apical, prin trecerea sa dincolo de constricția apicală.

Tipuri de conuri:

a) *convenționale* – calibre diferite, oarecum asemănătoare formei și calibrului instrumentarului endodontic standardizat

Dezavantaje:

- reducerea simțului tactil la propulsarea în canale din cauza manevrării cu pensa port-con;
- axul de introducere în canal fiind diferit de axul de introducere al instrumentarului endodontic pentru lărgirea canalului este greu de reprodus, mai ales la molari;
- deformarea conului la încercarea de depășire a unui obstacol sau curburi mai accentuate prin forțare, singura manevră fezabilă de dirijare pe canal cu port-conul;
- forța aplicată cu pensa port-con nu se exercită în axul conului, ci paralel cu acesta; din acest motiv presiunea dezvoltată de vârful conului este insuficientă pentru a dizloca pasta de ciment de sigilare și a asigura propulsia conului până la constricția apicală;

b) *standardizate* – confecționate după aceleași criterii cu instrumentarul endodontic de tratament biomecanic (lungimea tijei, lungimea părții conicizate, gradientul de conicizare, culoarea mânerului de plastic etc.)

Avantaje:

- selectarea rapidă a calibrului dorit după culoarea de cod a mânerului de plastic;
- folosirea simțului tactil datorită manevrării nemijlocite cu degetele;
- mișcările combinate de rotire în jurul axului, retragere și propulsie, care facilitează ocolirea eventualelor obstacole sau curburi ale canalului și atingerea reperului apical dorit;
- inserarea digitală, prin dirijarea forței în axul conului, determină la vârful acestuia o presiune suficient de mare pentru a asigura pătrunderea sa până la apex prin pasta de ciment de sigilare foarte consistentă, ideală din acest punct de vedere pentru umplerea cât mai etanșă a tuturor spațiilor goale și neregularităților canalului radicular;
- șansă de inclavare în dentină, prin aplicarea unei forțe suficient de mari pentru a pune în valoare ductilitatea acestuia;
- materialul ideal pentru obturația de canal prin tehnica obturației segmentare.

8.1.3.2. CONURILE DE TITAN

Avantaje:

- rigiditatea superioară conurilor de argint;
- lipsa coroziunii (aliajele de titan-aluminiu-vanadiu au un ritm de coroziune de 176 ori mai lent decât al argintului);
- biocompatibilitatea (potențial inflamator minim)

Dezavantaje:

- nedeformabile;
- închiderea canalului posibilă doar prin asocierea unui ciment de sigilare;

8.1.3.3. CONURILE DIN RĂȘINI SINTETICE

Dezavantaje:

- friabile;
- nedeformabile;
- închiderea canalului posibilă doar prin asocierea unui ciment de sigilare;

8.1.3.4. OBTURAȚIA CU CONURI METALICE

Indicațiile conurilor metalice:

- canalele înguste (pot fi lărgite păstrându-se lumenul rotund), succesul fiind condiționat de:

- tratament biomecanic minuțios;
- evitarea depășirii constricției apicale (menținerea conului în interiorul canalului);
- realizarea unei sigilări corespunzătoare a canalului.
- canalele cu curbura accentuată, la care o lărgire mai puternică în vederea obturației cu gutapercă ar modifica traseul original al segmentului apical al canalului; apariția fenomenului de transpoziție apicală conturează un prognostic nefavorabil.

Contraindicațiile conurilor metalice:

- canalele ovale.

Paradoxal, conurile de argint nu s-au folosit la incisivii centrali superiori, unde prin tratamentul biomecanic se poate obține cel mai ușor un canal cu lumenul rotund, în schimb au înregistrat cea mai mare atracție pentru canalul meziovestibular al primului molar superior, net ovalar pe secțiune.

Cauza eșecurilor clinice nu depinde într-atât de materialul de obturație de canal (conuri solide sau gutapercă condensată), cât de tratamentul biomecanic ireproșabil, alegerea și executarea corectă a tehnicii de obturație.

Timpii de lucru:

1. Verificarea canalului pregătit pentru obturație, care presupune:
 - a) lărgirea finală, necesară pentru raclarea stratului superficial de dentină a cărei duritate se reduce inerent prin spălăturile endodontice sau pansamentele antiseptice de canal;
 - b) îndepărtarea eventualelor resturi de materiale de obturație provizorie care au pătruns în canal;
 - c) îndepărtarea oricăror resturi pulpare sau a rumegușului dentinar printr-o mișcare de rotație pe toată lungimea de lucru a canalului, în sensul acelor de ceasornic, utilizând un ac Kerr tip burghiu având calibrul cu un număr mai mic decât cel mai gros instrument folosit la lărgirea canalului;
2. Alegerea conului de probă (calibru aproximativ egal canalului) cu ajutorul *lerel pentru conuri de argint*, metodă simplă și rapidă de eliminare a conurilor prea subțiri sau prea groase.

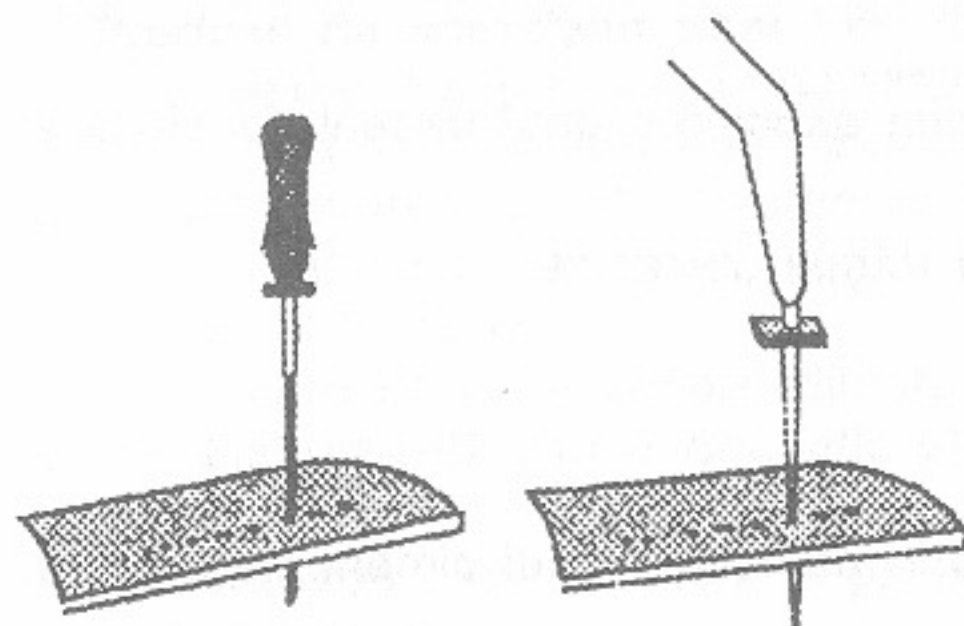


Fig. 55 - Alegerea conului de argint cu ajutorul lerei

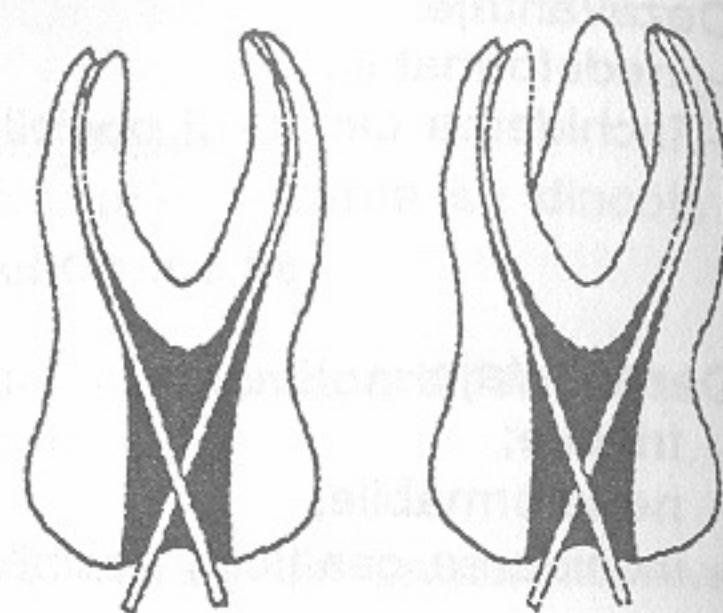


Fig. 56 - Adaptarea conului de argint.

a) introducerea celui mai gros ac endodontic cu care s-a lărgit segmentul apical al canalului în perforațiile lerei; până se găsește acel calibrul care permite pătrunderea unei porțiuni de numai 2-3 mm de la vârf;

b) alegerea conului de argint de calibrul asemănător (pătrunde tot numai 2-3 mm de la vârf) prin trierea conurilor în aceeași perforație a lerei.

În cursul acestei proceduri pot apare 3 situații:

1 - con de calibrul potrivit, care pătrunde prin perforația lerei tot numai 2-3 mm de la vârf;

2 - con care pătrunde prea mult (calibrul mai mic, insuficient unei adaptări corecte în canal), situație simplă de corectat prin scurtarea sa, respectându-se acea depășire de numai 2-3 mm de la vârf;

3 - con care pătrunde prea puțin sau nu pătrunde de loc (calibrul mai mare, incapabil de a ajunge până la constricția apicală); situația se remediază prin alegerea unui con mai subțire sau prin șlefuirea aceluiași con pentru a asigura depășirea de 2-3 mm amintită.

De reținut însă că proba clinico-radiologică este singura în măsură să ateste precizia alegerii conului.

3. Adaptarea conului de probă, manevră care ridică probleme din cauza:

a) nepotrivirii dintre forma conică ascuțită a porțiunii apicale a canalului și forma de unghi obtuz sau chiar turtită, cu margini ascuțite, a vârfului conului;

b) formării, prin procesul de fabricație, a unor mici spini metalici la vârful conului, răspunzători de:

- distorsionarea conului, prin angajarea în pereții canalului;
- tasarea unor așchii de dentină în porțiunea apicală a canalului, obstacol care împiedică adaptarea conului pe toată lungimea de lucru.

Șlefuirea circumferențială uniformă a vârfului conului cu discuri abrazive, la turație lentă, îi imprimă acestuia o formă conică, similară porțiunii apicale a canalului.

4. Introducerea conului de probă pe canal;

a) prinderea conului cu pensa port-con sau, în lipsa acesteia, într-o pensă Kocher, la nivelul corespunzător lungimii de lucru stabilite prin odontometrie;

b) introducerea conului pe canal pe toată lungimea de lucru;

c) determinarea gradului de fixare apicală a conului.

În cursul acestei manevre pot apare 3 situații:

1 - fixarea corectă, ceea ce presupune îndepărtarea conului din canal doar printr-o tracțiune puternică cu pensa port-con și nicidecum cu pensa dentară sau degetele;

2 - îndepărtarea prea ușoară a conului din canal, situație remediabilă prin scurtarea succesivă a conului cu porțiuni de câte 0,5 mm de la vârf până la obținerea gradului de fixare dorit;

3 - fixarea la distanță de reperul apical, situație care necesită alegerea unui con mai subțire sau reluarea lărgirii segmentului apical al canalului, în cazul folosirii aceluiași con.

5. Controlul radiologic al corectitudinii fixării conului:

a) la pluriradiculari se folosește câte o pensă port-con pentru fiecare canal;

b) la molarii inferiori se recomandă două radiografii din incidențe diferite, pentru vizualizarea celor două canale meziale.

La examenul radiologic pot apare mai multe situații:

1 - foarte ușoară depășire apicală, deși s-a respectat odontometria, situație ce se corectează prin scurtarea conului, urmată de reverificarea fixării la lungimea de lucru corectă;

2 - diferența mai mare de 1 mm între odontometrie și lungimea corectată a conului impune repetarea radiografiei, reluarea tratamentului biomecanic și obturarea canalului prin tehnici de condensare a gutapercii;

3 - conul nu ajunge până la reperul radiologic cerut, deși a pătruns pe o distanță corespunzătoare lungimii de lucru; în acest caz se rela lărgirea porțiunii apicale a canalului până când se poate fixa un con, în poziție corectată, la nivelul constricției apicale.

4 - canale curbe, cu praguri care nu permit pătrunderea instrumentelor endodontice cu numere mici pentru corectarea lungimii de lucru necesare fixării conului la reperul apical cerut; soluția constă în renunțarea la întrebuințarea conului de argint, lărgirea canalului cu ace Kerr având cel puțin calibrul nr. 30 și obturarea canalului printr-o tehnică care să asigure o mai bună sigilare, cum ar fi condensarea laterală a gutapercii.

6. Toaleta canalului:

a) îndepărtarea urmelor de spălături endodontice cu conuri sterile de hârtie absorbantă;

b) toaleta canalului cu alcool 95%;

c) uscarea canalului și a canaliculelor dentinare, pe cât posibil, tot cu conuri de hârtie absorbantă;

7. Obturarea canalului:

a) prepararea cimentului de sigilare;

b) alegerea unui ac Kerr tip burghiu, având calibrul cu un număr mai mic decât acul cel mai gros folosit la lărgirea segmentului apical al canalului;

c) marcarea lungimii de lucru pe ac cu un opritor ocluzal din silicon;

d) începerea depunerii cimentului în imediata vecinătate a constricției apicale, printr-o cantitate minimă, transportată în canal pe vârful acului;

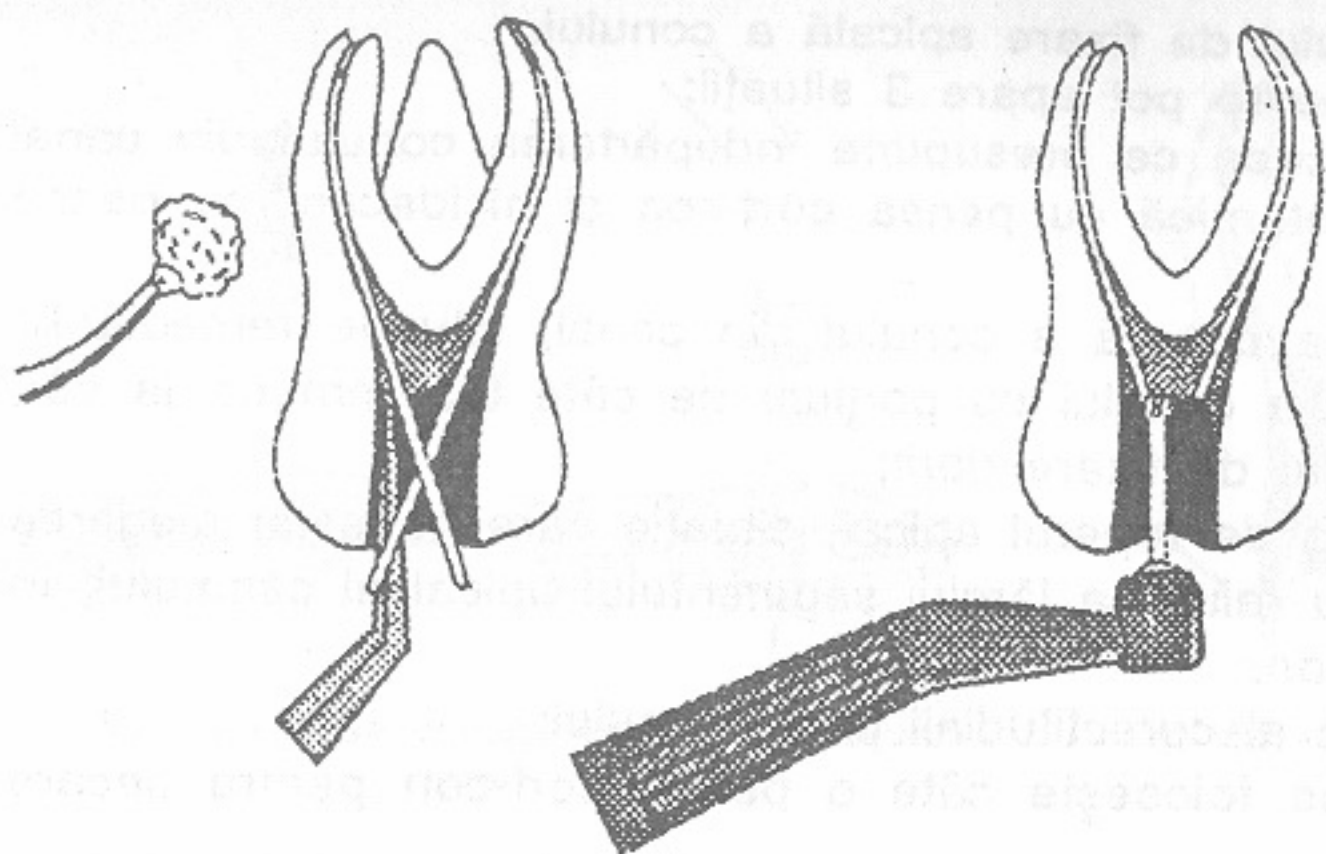


Fig. 57 - Secționarea conurilor fixate.

e) coafarea pereților canalului, mai ales în porțiunea apicală, printr-o mișcare de rotație a acului Kerr în sens invers acelor de ceasornic;

f) de obicei sunt suficiente două depuneri de ciment pentru completarea spațiilor goale dintre conul de argint și pereții canalului.

Cimentul de sigilare de elecție pentru conurile de argint este Formula Rickert cu specificația că raportul pulbere/lichid recomandat este de 2/1, ceea ce duce la obținerea unei paste de densitate crescută, spre deosebire de proporția 1/1 utilizată la conurile de gutapercă.

- încărcarea conului pe vârf cu o mică cantitate de ciment de sigilare;
- propulsarea conului pe canal sub presiune fermă până la atingerea poziției dorite față de constricția apicală.

În cazul unor dubii privind poziționarea corectă a conului se execută o radiografie de control înainte de îndepărtarea izolării.

• îndepărtarea excesului de ciment de sigilare din camera pulpară cu o buletă de vată sterilă îmbibată în xilen (manevra permite plasarea unei baze de ciment și evită colorarea coroanei dintelui);

- uscarea camerei pulpare cu jet de aer;
- aplicarea unei baze de ciment fosfat de zinc pe podeaua camerei pulpare, în jurul conului (conurilor);

• secționarea cu foarfeca de sârmă a porțiunii conurilor care depășesc orificiul de acces coronar, după priza bazei de ciment;

• secționarea conurilor fixate în baza de ciment, la maximum 2-3 mm de podeaua camerei pulpare cu o freză con invers de turbină, bine ascuțită.

8. Obturația coronară provizorie

9. Depistarea și îndepărtarea contactelor premature la dintele în cauză

10. Radiografie de control finală (în două incidente în caz de necesitate)

11. Măsurile de prevenire a durerii în cazul unei parodontite apicale acute hiperemice consecutive obturației de canal.

9. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE ACUTE

Parodontitele apicale acute (inflamații ale parodontiului apical) necesită un tratament mai complex:

1. Eliminarea cauzei inflamației, reprezentată în 99% din cazuri de o afecțiune pulpară (pulpită sau gangrenă).

2. Asigurarea unei căi de drenaj pentru gazele de fermentație și produsele de lichefacție colectate în focarul inflamator.

Metoda chirurgicală aleasă este în raport cu forma anatomo-clinică a parodontitei apicale, stadiul ei de evoluție, condițiile topografice locale, starea generală a pacientului și poate fi reprezentată de:

1. Trepanarea dintelui, deschiderea camerei pulpare, permeabilizarea canalelor radiculare, drenaj endodontal.

2. Incizia mucoasei, incizie muco-periostală pentru drenaj extern.

3. Trepanarea osului (osteotomie transmaxilară) pentru drenaj extern.

4. Asocierea acestor două metode.

5. Extracția dintelui pentru drenaj alveolar.

În parodontitele apicale acute tratamentul medicamentos este un tratament adjuvant. El poate fi administrat pe cale orală (mai ales în formele cu alterarea stării generale), sau pe cale locală (în parodontitele hiperemice). Parodontitele apicale exsudative seroase și supurate pot fi tratate medicamentos pe cale endodontală numai după ce s-a realizat intervenția de drenare și după ce fenomenele acute s-au amendat.

În general nu se pot stabili formule terapeutice care să corespundă tuturor parodontitelor apicale acute, tratamentul fiind dictat pentru fiecare pacient în parte, de tonusul reactiv individual, de forma anatomo-clinică de inflamație, de starea dintelui și poziția lui pe arcadă etc. În cele ce urmează vom studia mijloacele terapeutice care se adresează situațiilor celor mai des întâlnite în clinică.

9.1. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE ACUTE HIPEREMICE

1. Dacă este complicația unei inflamații acute, simpla extirpare a pulpei duce la retrocedarea fenomenelor apicale. Extirparea pulpară realizează, pe de o parte, eliminarea sursei de iritare parodontală și asigură, pe de altă parte, prin spațiul din canalul radicular evidat o decompresare a țesuturilor

parodontale. Deoarece dezvoltarea inflamației este, în această formă de parodontită, destul de redusă, se evită însămânțarea bacteriană a apexului lucrându-se în condiții de aseptie. Se instituie un tratament medicamentos endodontic, fie cu antiseptice, fie cu pastă cu antibiotice, care se mențin sub un pansament ocluziv pentru 48 ore.

2. Dacă parodontita apicală hiperemică este complicație a gangrenei simple se va trata numai afecțiunea cauzală. Este de preferat să nu se aleagă metoda tratamentului cu antiseptice, deoarece substanțele chimice medicamentoase se pot suprapune ca traumă peste leziunea parodontală existentă, amplificând astfel reacția inflamatorie.

În cazul alegerii metodei de tratament cu antibiotice, se recomandă ca pasta medicamentoasă să fie aplicată chiar din prima ședință, pentru 48 ore. Deși în acest fel drenajul nu este asigurat, faptul este lipsit de importanță, deoarece fenomenele tensionale intratisulare sunt reduse și prioritatea o capătă anularea efectelor toxice bacteriene.

Dacă însă, după aplicarea antibioticelor, semnele inflamației parodontale (durere, tumefacție, congestie a mucoasei, sensibilitate dentară) tind să se amplifice, în loc să dispară, pansamentul va fi îndepărtat după 24 ore. Se va controla permeabilitatea canalului, a apexului și dintele va fi lăsat deschis numai sub protecția unei bulete de vată așezată în camera pulpară. De abia după cedarea prin drenajul asigurat în acest fel, a semnelor de inflamație acută, se va proceda la o reluare a tratamentului.

3. Când parodontita apicală hiperemică reprezintă acutizarea unui proces cronic preexistent, tratamentul se realizează ca și în cazul precedent. De data aceasta însă, mai ales dacă parodontita cronică este difuză sau granulomatoasă, cu întindere lezională importantă este recomandabil tratamentul cu antiseptice, care este mult mai energic. Este chiar și mai bine, în cazul acestor leziuni întinse, ca sub protecția unei antibioterapii pe cale generală, să se procedeze la eliminarea apexului infectat și a țesuturilor alterate, printr-o intervenție chirurgicală de tipul rezecției apicale, cu obturarea canalului radicular intraoperator.

Uneori leziunile cronice nu au întinderea și gravitatea care să dicteze rezecția apicală. În acest caz se urmărește conservarea rădăcinii în totalitate și după efectuarea tratamentului mecanic, sub protecția repetată a spălăturilor endodontice cu apă, sau soluții antiseptice slabe, dintele se lasă deschis pentru o perioadă de câteva zile. Atitudinea este justificată de faptul că, în acest caz, există deja o însămânțare importantă a parodontiului, care nu poate fi agravată deosebit prin noi însămânțări din cavitatea bucală. Pătrunderea salivei în interiorul dintelui este chiar salutară, prin efectele ei antibacteriene determinate de diverși factori enzimatici (lizozim, mutine, inhibine) pe care îi conține.

Lăsând dintele deschis se permite și drenarea secrețiilor existente la nivelul apexului, consecutiv activării țesutului de granulație și deci împiedică creșterea tensiunii intratisulare.

În această formă de parodontită este pe deplin indicată utilizarea unor mijloace fizice de sterilizare (diatermie, ionoforeză). Pe lângă efectele lor antibacteriene, aceste mijloace determină și o modificare a reactivității locale

cu oprirea producerii de secreție.

4. În parodontita apicală hiperemică urmare unei obturații a canalului radicular înainte de asigurarea condițiilor de vindecare a parodontiului, sterilizarea canalelor radiculare sau persistența secreției pe canal, procedăm diferit.

Dacă obturația canalului este corectă și fenomenele clinice subiective și obiective nu sunt alarmante și dacă nu există tendința de amplificare a acestora, se recomandă administrarea pe cale generală a unor calmante și antialgice și se supraveghează evoluția. De cele mai multe ori parodontita cedează de la sine.

În situația în care simptomele evidențiază tendința spre constituire a unei parodontite apicale exsudative difuze, se va îndepărta de urgență obturația de canal, avându-se grijă să nu se traumatizeze parodontiul cu instrumentele de dezobturat. Odată realizat drenajul endodontic, resturile din canal vor fi îndepărtate prin spălături repetate cu apă caldă și dintele va fi închis numai cu o buletă de vată laxă.

Concomitent se vor administra bolnavului, alături de analgetice și calmante, antibiotice de preferință cu spectru larg.

5. În cazul unei parodontite acute hiperemice de iritație, determinată de materialul de obturație de canal, care a depășit apexul, atitudinea este diferită, putând merge de la expectativă până la intervenție chirurgicală. În nici un caz însă, în aceste situații, nu se recomandă dezobturarea canalului, decât cel mult dacă parodontita hiperemică s-a transformat într-o parodontită supurată, care impune drenajul. Altfel, dezobturarea neputând antrena și materialul care a depășit apexul și care devine ca un corp străin, devine inutilă.

Factorii care condiționează intensitatea manifestărilor clinice în depășirile apicale sunt multiple:

1. Starea parodontiului apical înainte de efectuarea obturației. Când parodontiul a fost indemn, reacția postobturatorie este mult mai violentă decât în cazul unei leziuni parodontale întinse.

2. Volumul de substanță care a depășit apexul; deși în mod firesc o cantitate mare de material de obturație ar trebui să provoace reacții intense, în mod paradoxal pot apare fenomene clinice foarte importante, în depășiri reduse.

3. Calitatea materialului de obturație; cele mai neplăcute neajunsuri sunt determinate de eugenatul de zinc iodoformat, datorită eugenolului sintetic. Produsele care conțin aldehydă formică, N₂, pastele Rookle's, rășinile poli-condensate provenite din asocierea aldehydei formice cu rezorcina (Riebler, Foredent) dau reacții mai reduse.

Rareori se observă reacții parodontale la rășinite cu epoxizi (AH₂₆, Araldit, Pinox, Epon, etc.).

De asemenea, rar se manifestă clinic depășirile cu ciment fosfat de zinc.

4. Topografia loco-regională; simptomele sunt, în general, mai spectaculoase în regiunile osoase bine reprezentate de os omogen, molarul de 6 ani superior, molarul inferior, decât în zonele de os spongios, dinții frontali superiori și inferiori.

5. Vecinătatea unor formațiuni nervoase, supuse iritației continue, determină exacerbarea durerii. Așa se întâmplă, de exemplu, în depășirile apicale ale dinților inferiori cu interesarea canalului mandibular.

6. Tipul de reactivitate individuală; indivizii cu sistemul nervos labil acuză mai intens durerea decât cei cu sistemul nervos echilibrat, femeile mai mult decât bărbații etc.

Alegerea metodei de tratament se face luând în considerație factorii enunțați mai sus, apreciind corect intensitatea manifestărilor clinice, îndeosebi a durerii și tumefierii și prevenind evoluția spre forme grave.

În prima fază a parodontitei apicale hiperemice postobturație tratamentul este antialgic și antiinflamator, combătându-se durerea și tendința la difuziune seroasă.

Rezultate bune pot fi obținute prin asocierea cu iradierii locale cu raze infraroșii (timp de 3-4 zile, câte o ședință de 15 minute pe zi) și iradierea cu raze ultrascurte (câte o ședință pe zi timp de 4-6 zile).

În unele situații și infiltrațiile plexale cu novocaină 1% dau bune rezultate prin accelerarea proceselor de resorbție a corpului străin reprezentat de materialul de obturație, consecutiv vasodilatației. Se pot aplica prișnițe cu apă la temperatura camerei pe obrazul respectiv.

Dacă durerile nu cedează, în cazul dinților monoradiculari, se intervine prin osteotomie. În acest fel se creează o cale prin care surplusul de substanță de obturație se poate elimina. Când cantitatea de substanță de obturație este mare, pe aceeași cale să chiuretează și se îndepărtează surplusul.

9.2. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE ACUTE EXSUDATIVE SEROASE

În parodontitele apicale acute exsudative seroase principiul de bază al tratamentului este asigurarea unei căi de drenaj pentru exsudatul constituit în parodontiul apical. În cele mai multe cazuri drenajul endodontic reprezintă o cale suficientă pentru aceasta.

Pentru a realiza drenajul endodontic în condiții optime este necesar să efectuăm deschiderea dintelui, fără să exacerbăm durerile pacientului. Pentru aceasta vom recurge la următoarele metode:

- a) imobilizarea dintelui;
- b) folosirea turbinei pentru a micșora vibrația;
- c) anestezia.

a) *Imobilizarea* dintelui se poate face:

- monodigital, prin împingerea dintelui, dinspre oral sau vestibular, către tabla osoasă alveolară opusă;
- bidigital, dintele imobilizându-se între police și index;
- prin confecționarea unei chei de ștentz aplicate oral sau vestibular, care, după întărire, imobilizează dintele.

b) *Folosirea turbinei* în ușurarea accesului la camera pulpară prezintă avantajul că nu transmite vibrațiile în regiunea apicală și se lucrează rapid,

operația de deschidere fiind astfel mai ușor suportată de pacient.

c) *Anestezia loco-regională* este de preferat tehnicilor de anestezie plexală deoarece, efectuate la distanță de dintele bolnav, se evită infiltrarea anestezicului în țesut inflammat.

Tehnica drenajului endodontic

1. Imobilizarea provizorie a dintelui.

2. Accesul la camera pulpară se face prin trepanare la locul de elecție, sau prin procesul carios, când acesta există și este situat într-o poziție favorabilă accesului.

Pentru crearea accesului preferăm turbina, iar în lipsa acesteia pietrele diamantate sau frezele extradure la turația convențională, reducând astfel timpul de acțiune datorită eficienței lor superioare.

3. După deschiderea camerei pulpare se lărgeste deschiderea, se îndepărtează conținutul camerei pulpare și se fac spălături abundente cu o soluție antiseptică (cloramină 3%, apă oxigenată, hipoclorit de sodiu 2,5%, sau cu apă caldă).

4. Reperarea orificiilor canalelor radiculare se efectuează cu vârful unei sonde rigide.

5. Se evedează canalele de conținutul lor gangrenos cu ace extractoare de nerv, urmat de spălături abundente cu soluții antiseptice. Foarte bune rezultate dau spălăturile cu apă caldă efectuate cu canula cu dublu circuit (injectare și aspirație).

6. Permeabilizarea canalului se obține acționând cu acul Kerr nr. 10 și 15, iar permeabilizarea apexului este urmată, din nou, de spălături abundente.

7. Se aplică o buletă de vată laxă în camera pulpară și se lasă dintele deschis.

Pentru prevenirea evoluției spre o parodontită exsudativă purulentă și ameliorarea simptomatologiei dureroase se instituie un tratament medicamentos general cu: antibiotice, antialgice, antiinflamatoare.

Dintre *antibiotice* se utilizează:

- Penicilina în doze de 400.000 u.i. – injecții i.m. la 6 ore /2-3 zile;
- Ampicilină – capsule operculate 0250 g/6 pe zi;
- Tetraciclina – drajeuri a 0,250 g/4 pe zi.

Ca *antiinflamatoare* nespecifice se folosesc:

- Acetat de hidrocortizon – fiole 25 mg/1 pe zi;
- Acetat de prednison – tablete a 5 mg/4 pe zi;
- Fenilbutazonă – drajeuri 0,20 g/2 ori pe zi, sau în supozitoare 0,250 g/2 pe zi.

Antialgice:

- Algocalmin – fiole 1 g/2 pe zi; comprimate a 0,5 g/4 pe zi;
- Aminfenazonă – comprimate 0,3 g/4-6 pe zi;
- Diclofenac – drajeuri a 0,250 g/2 pe zi etc.

Pentru reducerea edemului pe hemifața respectivă se recomandă aplicarea de prișnițe cu apă la temperatura camerei.

În cazurile în care drenajul endodontic nu se poate realiza datorită unor lucrări protetice cu ancoraj în canal, corpi străini în canal, rădăcini curbe, etc și dorim să conservăm dintele, se face drenaj extern prin osteotomie transmaxilară.

Osteotomia transmaxilară se realizează astfel:

- anestezia plexală sau tronculară periferică;
 - incizia mucoperiostală;
 - perforarea tablei osoase și a osului la nivelul apexului dintelui respectiv, cu o freză sferică montată la piesa dreaptă. Se realizează astfel un tunel osos până la vârful rădăcinii, prin care se obține un bun drenaj.
- În cazul în care dintele este fără valoare masticatorie sau protetică se poate realiza extracția cu drenaj alveolar. În alveolă se introduc conuri sau pulberi antibiotice și se aplică superficial o meșă deasupra alveolei.

9.3. TRATAMENTUL PARODONTITEI APICALE ACUTE EXSUDATIVE PURULENTE

Tratamentul este diferențial în funcție de faza în care se găsește localizat exsudatul purulent.

- În faza endoosoasă (circumscripă) se realizează:**
 - drenajul endodontic asociat cu analgetice, de cele mai multe ori cu rezultate foarte bune, mai ales la dinții de pe arcada superioară;
 - dacă drenajul endodontic este nesatisfăcător din diferite cauze, se efectuează un drenaj transosos asociat cu analgetice și sedative, administrate pe cale generală;
 - dacă drenajul endodontic este nesatisfăcător, iar starea generală a pacientului este alterată, se face un drenaj transosos, la care se asociază un tratament energic cu antibiotice pe cale generală, analgetice și sedative;
 - când drenajul endodontic și cel transosos nu pot fi efectuate datorită unor cauze diverse, sau când dintele nu are o valoare masticatorie și protetică, se poate proceda la extracție, meșarea alveolei și administrarea de antibiotice pe cale generală.
 - În faza subperiostală se procedează la drenaj endodontic, incizie mucoperiostală și lamă de dren pentru 24 ore asociată cu analgetice.**
 - În faza submucoasă se realizează drenaj endodontic, incizia mucoasei la nivelul abcesului, asociată cu lamă de dren.**
- Extracția dinților cu parodontită apicală acută exsudativă este indicată în cazurile în care nu se poate face un tratament corect endodontic, din cauze locale sau generale (stare generală alterată, boală gravă provocată la distanță de focarul dentar, vârstă înaintată, imposibilitatea pacientului de a continua tratamentul) sau în cazurile în care dintele nu are valoare funcțională și protetică.
- De câte ori este posibil este preferabil ca extracția să fie făcută la rece, după cedarea fenomenelor inflamatorii acute.

9.4. SCHEMA TRATAMENTULUI ÎN FORMELE ANATOMOCLINICE DE PARODONTITE APICALE ACUTE

9.4.1. PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ HIPEREMICĂ

- Parodontita apicală acută hiperemică consecutivă inflamației seroase pulpare:
 - extirpare pulpară;

- obturație de canal în aceeași ședință.
- Parodontită apicală acută hiperemică consecutivă inflamației purulente pulpare:
 - extirparea pulpară și pansament cu antiseptice sau pastă cu antibiotice;
 - obturație de canal în ședința următoare.
 - Parodontită apicală acută hiperemică consecutivă gangrenei pulpare simple:
 - tratament mecanic endocanalicular;
 - aplicare de pastă cu antibiotice în canal pentru 48 ore sub pansament ocluziv;
 - obturație de canal în ședința următoare, dacă durerea a cedat.
 - se repetă aplicarea pastei cu antibiotice, dacă durerile sunt pe cale de cedare;
 - obturația de canal în ședința următoare, dacă durerile au cedat;
 - se îndepărtează pasta cu antibiotice, dacă durerile au crescut în intensitate;
 - se controlează permeabilitatea canalului;
 - spălături abundente endocaniculare cu soluții antiseptice;
 - se lasă dintele deschis sub protecția unei bulete de vată, în camera pulpară;
 - se reia tratamentul după încetarea fenomenelor inflamatorii.
 - Parodontita apicală acută hiperemică consecutivă acutizării unui proces cronic preexistent:
 - tratament mecanic endocanalicular:
 - trepanarea apexului pentru drenaj;
 - se lasă dintele deschis pentru drenaj o perioadă de câteva zile;
 - tratament cu antiseptice, endocanalicular, sau pastă pe bază de hidroxid de calciu;
 - se poate asocia tratamentul de sterilizare a canalului cu mijloace fizice (diatermie, ionoforeză);
 - obturația de canal după încetarea secreției pe canal.
 - tratament chirurgical - rezecție apicală în formele de parodontită apicală cronică granulomatoasă și chistică.
 - Parodontită apicală acută hiperemică consecutivă obturației de canal fără depășire:
 - dacă obturația de canal este corectă se administrează, pe cale generală, analgetice și antiinflamatoare. Se pot asocia și câteva ședințe de raze ultracurte.
 - dacă obturația este corectă dar sunt semne de inflamație exsudativă se dezobturează canalul:
 - spălături endocaniculare cu soluții antiseptice;
 - se lasă dintele deschis pentru drenaj;
 - se administrează antibiotice, antiinflamatoare, analgetice;
 - obturația de canal după încetarea secreției pe canal.
 - Parodontita apicală acută hiperemică consecutivă acțiunii iritante a unor substanțe medicamentoase folosite în sterilizarea canalului:

- a) — se înlătură meşa cu substanţă antiseptică din canal;
- se controlează permeabilitatea canalului;
- spălături endocanaliculare cu apă simplă, apă oxigenată;
- se usucă canalul;
- se introduc în canal meşe uscate sterile ce se menţin 48 ore, sub o obturaţie provizorie etanşă;
- se practică obturaţia de canal în şedinţa următoare, dacă fenomenele dureroase au cedat.

b) dacă se observă apariţia secreţiei pe canal se introduce în canal meşă cu soluţie antiseptică şi se aplică la distanţă de regiunea apicală;

- meşa se menţine 48 ore sub o obturaţie provizorie etanşă;
- se practică obturaţia de canal în şedinţa următoare, dacă au încetat secreţia şi simptomatologia clinică.

7. Parodontita apicală acută arsenicală — formă uşoară:

- a) se îndepărtează arsenicul;
- se deschide complet camera pulpară;
- se exerează pulpa coronară şi radiculară;
- tratament mecanic de canale;
- toaleta canalelor cu meşe îmbibate cu apă oxigenată, apoi alcool şi în final uscate;
- se aplică în canale meşe îmbibate cu soluţie de dimercaptopropanol (BAL), sau meşe burate cu pulbere de tanin, care se menţin 24 ore sub obturaţie coronară provizorie etanşă;
- se repetă până la cedarea simptomatologiei clinice.

b) Parodontita apicală acută arsenicală — formă gravă:

- extracţia dintelui;
- chiuretarea alveolei până la ţesut osos sănătos;
- aplicarea în alveolă de conuri cu antibiotice (Neocones, Alveocon, Alstamicin);
- protejarea alveolei cu o meşă aplicată superficial.

8. Parodontita apicală acută hiperemică consecutivă depăşirii apexului cu material de obturaţie.

Atitudinea noastră variază putând merge de la expectativă până la intervenţie chirurgicală. În nici un caz nu se recomandă dezobturarea canalului deoarece nu se poate obţine eliminarea materialului de obturaţie ce a depăşit apexul.

- a) în prima fază a inflamaţiei postobturaţie tratamentul este antiinflamator şi antialgic. Alături de antialgice şi antiinflamatoare pe cale generală se pot aplica:
- iradierii locale (în scopul accelerării rezorbţiei materialului) cu radiaţii infraroşii 3-4 zile, câte o şedinţă de câte 15 min/zi, radiaţii ultrascurte 4-6 zile câte 1 şedinţă/zi;
- infiltraţii plexale în dreptul apexului dintelui cu novocaină soluţie 1% 1-2 ml;
- prişniţe cu apă de la temperatura camerei, aplicate pe obraz;
- b) osteotomie transmaxilară în depăşirile apicale mari.

9.4.2. PARODONTITE APICALE ACUTE EXSUDATIVE SEROASE

- a) se practică drenajul endodontic:
- se evaluează conţinutul gangrenos al canalului radicular;
- spălături endocanaliculare cu soluţii antiseptice;
- permeabilizarea apexului;
- dintele se lasă deschis;
- se administrează antiinflamatoare, analgetice, tranchilizante, antibiotice;
- aplicarea de prişniţe;
- tratament de gangrenă după amendarea simptomatologiei clinice.
- b) se practică osteotomia transmaxilară când drenajul endodontic nu este suficient:
- tratament de gangrenă după amendarea fenomenelor.

9.4.3. SCHEMA DE TRATAMENT ÎN PARODONTITELE APICALE ACUTE EXSUDATIVE PURULENTE

- a) în stadiul endoosos:
- drenaj endodontic asociat cu analgetice;
- drenaj combinat endodontic şi osteotomie transmaxilară;
- drenaj alveolar prin extracţia dintelui;
- medicaţie analgetică, tranchilizantă.
- b) în stadiul subperiostal:
- drenaj endodontic;
- incizie mucoperiostală;
- medicaţie analgetică, tranchilizante.
- c) în stadiul submucos:
- drenaj endodontic;
- incizia mucoasei;
- medicaţie analgetică, tranchilizante;
- extracţia dintelui şi drenaj alveolar.

10. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE CRONICE

Tratamentul parodontitelor apicale cronice urmează, în general, aceleași etape cu ale tratamentului gangrenei pulpare simple.

În anumite situații clinice însă, schema de tratament suferă unele modificări determinate fie de: 1. persistența secreției pe canal; 2. fie de existența unor fistule.

10.1. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE CRONICE CU PERSISTENȚA SECREȚIEI PE CANAL.

Cauzele persistenței secreției pe canal sunt următoarele:

Tratament conservator în formele de parodontită apicală cronică, care nu beneficiază de tratament conservator (granulom chistic, abces apical cronic, osteită paradentară, parodontită apicală cronică difuză progresivă).

Tratamente începute imediat după stingerea unui proces acut de parodontită.

Apex larg deschis la copii și adolescenți.

Cauze iatrogene cum sunt: lărgirea excesivă a apexului în timpul tratamentului mecanic, traumatizarea țesutului de granulație patologic din timpul tratamentului mecanic, meșe împinse dincolo de apex, iritarea chimică a parodontiului prin cantitate excesivă de medicamente introduse pe meșe, utilizarea incorectă a agenților fizici (acul folosit ca electrod în diatermie introdus dincolo de apex, sau folosirea unor intensități prea mari ale curentului electric în ionoforeză).

Indiferent de cauza care a determinat-o, cantitatea de secreție poate fi: a) moderată sau b) abundentă.

a) Dacă secreția este seroasă și moderată putem aplica următoarele metode:

1. *Tratamentul medicamentos cu antiseptice și paste cu antibiotice*, se realizează prin pansamente endocanaliculare.

α) Se aplică în canale meșă, foarte puțin umectată în antisepticul ales, până la nivelul apexului și se menține cu un pansament coronar ocluziv;

β) Dacă secreția persistă după 2-3 ședințe de pansament medicamentos cu antisepticul ales, se schimbă cu un alt antiseptic. Dacă s-a folosit soluție

Walkhoff se schimbă cu soluție tricrezolformalină, Rockle's, Cresophene etc. Se pot folosi și paste cu antibiotice de tipul: Pulpomixine, Septomixine forte, Dontisolon.

2. *Cauterizarea chimică sau electrică*. Se poate opri secreția prin cauterizarea chimică a țesutului de granulație apical introducând în canal o meșă umectată în acid tricloracetic, până la nivelul apexului. Se lasă pe loc 1-2 minute după care se procedează la obturarea canalului.

Se mai poate opri secreția prin coagularea țesutului de granulație apical cu ajutorul electrofulgurației diatermice, obturându-se canalul în aceeași ședință.

Dacă secreția se menține după folosirea pansamentelor medicamentoase se poate recurge la obturația provizorie a canalului cu pasta iodoformată Walkhoff, numai cu ușoară depășire a apexului, pentru a nu provoca un abces medicamentos. Se aplică o buletă de vată sterilă în camera pulpară și se închide cu eugenat de zinc sau ciment fosfat de zinc. Obturația se menține 14 zile, după care se îndepărtează pasta iodoformată din canal, cu ace extractoare de nerv, având grijă să lăsăm la nivelul apexului, un dop de pastă iodoformată.

Se efectuează obturația de canal după tehnica cunoscută, având grijă ca pasta iodoformată să fie împinsă ușor dincolo de apex, pentru a asigura o închidere etanșă a canalului, până la apex, cu materialul de obturație. Pasta iodoformată în cantitate mică, dincolo de apex, se resoarbe.

b) *În cazul secreției abundente* putem proceda în felul următor:

– drenaj endodontal cu lăsarea deschisă a dintelui, spălături repetate cu soluții antiseptice, pe o perioadă de 8-10 zile și apoi tratamentul pentru oprirea secreției cu metodele amintite;

– crearea unei fistule artificiale medicamentoase prin obturație cu pasta Walkhoff împinsă sub presiune dincolo de apex, în cantitate mai mare decât în cazul precedent. Ca urmare a prezenței pastei în parodontiu se organizează un abces medicamentos de fixație, care se fistulizează foarte repede și puțin dureros în mucoasa vestibulară. Metoda este indicată numai la dinții frontali superiori și premolari superiori.

Secreția drenează prin fistulă. După cedarea secreției se suprimă pasta iodoformată din canal, se obturează definitiv și se practică chiuretaj apical prin traiectul fistulos;

– obturație provizorie a canalului cu pastă pe bază de hidroxid de Ca., care se repetă de 2-3 ori la intervale de 14 zile. Se realizează o bună sterilizare a canalelor.

10.2. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE FISTULIZATE

Existența fistulei oferă o cale de sterilizare mai bună prin folosirea unor spălături cu substanțe antiseptice pe traiectul dinte-fistulă. Se procedează în felul următor:

– se face tratamentul mecanic;

– se insistă cu spălăturile pe traiectul dinte-fistulă;

- dacă se obține uscarea prin toaleta canalului, se face obturația de canal în aceeași ședință;
- dacă nu se poate obtura în aceeași ședință se aplică un pansament ocluziv cu antiseptice și se obturează în ședința următoare;
- dacă procesul apical este extins se poate executa după obturația de canal și chiuretajul apical pentru înlăturarea țesutului patologic apical, cât și excesului de material trecut dincolo de apex.

10.3. TRATAMENTUL PARODONTITELOR APICALE CRONICE CU FORME LEZIONALE MAI GRAVE (granulom chistic, abces apical cronic, parodontite apicale cronice granulomatoase)

Tratamentul constă în intervenția chirurgicală cu menținerea dintelui.

Schema de tratament în parodontite apicale cronice:

1. Tratamentul parodontitelor apicale cronice cu secreție moderată și persistentă pe canal:
 - tratamentul cu antiseptice și paste cu antibiotice;
 - obturație provizorie de canal cu paste pe bază de hidroxid de Ca;
 - cauterizare chimică sau electrică;
 - obturație provizorie cu pastă iodoformată.
2. Tratamentul parodontitelor apicale cronice cu secreție abundentă și persistentă pe canal:
 - drenaj endodontic urmat de tratament medicamentos;
 - obturație provizorie cu hidroxid de Ca;
 - drenaj prin fistula medicamentoasă creată cu pasta iodoformată;
 - chiuretaj apical;
 - rezecție apicală;
 - radiclectomie;
 - extracție.
3. Tratamentul parodontitei apicale cronice fistulizate:
 - tratament de gangrenă;
 - se insistă cu spălăturile pe traiectul dinte-fistulă;
 - se face obturație de canal în aceeași ședință dacă s-a obținut uscarea canalului;
 - se aplică un pansament cu antiseptic, dacă nu s-a obținut uscarea canalului și se obturează în ședința următoare;
 - se poate practica, prin fistulă, chiuretajul apical.
4. Tratamentul parodontitelor apicale cronice cu forme lezionale grave.
 - intervenții chirurgicale cu menținerea dintelui;
 - extracție.

11. METODE CHIRURGICALE AJUTĂTOARE TRATAMENTULUI ENDODONTIC ÎN PARODONTITELE APICALE CRONICE

11.1. CHIURETAJUL APICAL

Convențional, chiuretajul apical este considerat o metodă de tratament chirurgical a parodontitelor apicale cronice prin care se realizează îndepărtarea țesuturilor patologice constituite în jurul apexului radicular.

În endodonția modernă chiuretajul apical nu se mai folosește decât extrem de rar ca metodă terapeutică de sine stătătoare. Cel mai frecvent se regăsește ca timp operator al altor procedee chirurgicale endodontice, cum ar fi osteotomia transmaxilară sau rezecția apicală.

Indicații:

1. Persistența sensibilității la percuție în cazul unui dinte la care s-a început tratamentul mecanic de canal, indiferent dacă prezintă sau nu o leziune osteitică cronică periapicală.
2. Persistența sensibilității la percuție în cazul unui dinte la care s-a efectuat obturația de canal.
3. Suspiciune de chist apical când după 1 an de la obturația de canal nu există o tendință clară de remineralizare periapicală, iar leziunea osteitică nu este suficient de întinsă pentru ca intervenția să periclitizeze vitalitatea dinților vecini.
4. Scop diagnostic, urmărind recoltarea de material pentru biopsie, când leziunea periapicală nu este considerată de natură endodontică.

Timpii operatori:

Sunt identici cu cei urmați în osteotomia transmaxilară. Deosebirea constă doar în crearea unui acces mai larg prin os spre a se facilita îndepărtarea cât mai eficientă a țesuturilor patologice periapicale.

1. Anestezia

2. Decolarea lamboului

3. **Trepanarea corticalei osoase** în dreptul apexului, dacă nu este deja erodată de leziunea osteitică periapicală. Deși în această operațiune se folosește pe scară largă instrumentarul rotativ ar fi de preferat dalta de smalț.

La premolari și molarii inferiori se recomandă trepanarea mai sus de apex, în sens coronar, pentru a evita pătrunderea în gaura mentonieră, respectiv canalul mandibular, după care se lărgeste atent deschiderea spre a accede la zona periapicală.

4. **Chiuretajul periapical** urmărește enuclearea țesuturilor moi patologice, pe cât posibil într-o masă nefragmentată. Dacă nu se reușește, atunci se încearcă cel puțin îndepărtarea lor în totalitate, prin manevre repetate.

În lipsa unor chiurete endodontice de formă și dimensiune adecvată, pentru chiuretarea zonelor retentive, greu accesibile, cum ar fi versantul palatinal sau lingual al apexului, se pot folosi cu succes chiurete parodontale și scalere.

5. **Recoltarea materialului bioptic**, urmată de fixarea în formol 10% și examenul morfolopatologic.

6. **Examinarea apexului** pentru decelarea eventualelor recurbari exagerate, a unor anomalii de formă, perforații iatrogene prin transpoziția foramenului apical ca urmare a unui tratament mecanic incorect sau chiar fracturi.

În cazul unor asemenea constatări se va completa chiuretajul cu o altă metodă chirurgicală endodontică, adecvată situației clinice concrete.

7. **Toaleta plăgii**, prin lavaje largi cu ser fiziologic.

8. **Sutura lamboului**

Indicații postoperatorii:

1. Imediate

Clătire zilnică, repetată, cu soluții slab antiseptice până la îndepărtarea firelor de sutură.

2. Dispensarizarea

Presupune controale clinice și radiologice la 6 luni timp de 1 - 1 1/2 ani pentru urmărirea vindecării osoase periapicale. În caz de nereușită se apelează, în funcție de situație, la reluarea tratamentului endodontic convențional sau la alt procedeu chirurgical endodontic.

11.2. REZECȚIA APICALĂ

Constituie un mijloc de tratament chirurgical care poate completa tratamentul conservator endodontic convențional atunci când acesta este imposibil de realizat sau chiar nerecomandabil.

Fiind o intervenție mutilantă, prin micșorarea pârgheii intraalveolare a dințelui, vom recurge la ea numai în situațiile clinice în care se pot păstra minimum 2/3 din rădăcină.

Indicații:

1. Curburi radiculare exagerate

2. Anomalii de formă a rădăcinii sau de configurație a sistemului de canale

3. Blocarea canalelor prin distrofii calcare

4. Canale incomplet obturate, imposibil de dezobturat

5. Lucrări protetice angrenate pe canale, imposibil de decimentat

6. Canale ce nu pot fi permeabilizate datorită prezenței unor corpi străini fracturați în treimea lor apicală (ace, freze, pivoturi, știfturi)

7. Leziuni osteitice cronice periapicale întinse, care nu răspund tratamentului endodontic convențional (granulomul chistic, abcesul apical, parodontita apicală cronică difuză progresivă, osteita cronică paradentară Melchior)

8. Eșecul tratamentului endodontic convențional (persistența secreției pe canal)

9. Obturații de canal în parodontitele apicale cronice cu depășiri masive în țesutul osos periapical

10. Fracturi radiculare în treimea apicală cu deplasarea marcată a fragmentului apical

11. Confirmarea prezumției de fractură radiculară

12. Căi false radiculare în treimea apicală

13. Perforații radiculare prin rezorbție internă

14. Perforații radiculare prin rezorbție externă

15. Dinți cauzali într-o boală de focar

16. Pacienți pe care profesia sau domiciliul îi împiedică să urmeze tratamente eșalonate în mai multe ședințe

Contraindicații:

1. Factori generali : nevroze, coree, reumatism poliarticular acut, sarcină, diateze hemoragice, cardiopatii, boli emaciante

2. Acces dificil (molarii inferiori, rădăcinile palatinale ale premolarilor și molarilor superiori)

3. Rapoarte strânse de vecinătate cu canalul mandibular, gaura men-tonieră, podeaua sinusului maxilar)

4. Deschiderea limitată a gurii (trismus, microstomie, cicatrice retractile)

5. Igienă bucală deficitară

6. Procese carioase multiple

7. Rezorbția osoasă verticală în parodontitele marginale cronice profunde

8. Perspectiva compromiterii implantării

9. Dinți fără valoare protetică

Obiective:

1. Acces optim la leziunea osoasă apicală

2. Eliminarea țesutului de granulație periapical

3. Îndepărtarea unei porțiuni limitate a apexului pentru evidențierea orificiilor canalului radicular principal și a eventualelor canale suplimentare

4. Asigurarea unei închideri ermetice a extremității apicale a canalului radicular

5. Protejarea fasciculelor vasculonervoase apicale ale dinților vecini

6. Evitarea deschiderii unor formațiuni anatomice învecinate (sinus maxilar, fose nazale, canal mandibular)

7. Examenul morfolopatologic al leziunii apicale

8. Dispensarizare

Timpi operatori:

1. Anestezia

2. Efectuarea lamboului

3. Localizarea leziunii periapicale

4. Rezecția apexului

5. Chiuretajul leziunii periapicale

6. Sigilarea apicală

7. Sutura lamboului

8. Controlul radiologic

Anestezia:

În rezecțiile unidentare se folosește de regulă anestezia locală, cel puțin 3-4 ml soluție anestezică, dar la rezecțiile multiple efectuate într-o singură sedință este preferabilă anestezia generală.

Pentru liniștea operatorie, în unele situații de anestezie locală, se recomandă o premedicație constând în Diazepam 2 mg sau Meprobamat 400 mg administrată în seara din ajunul intervenției și repetată cu o oră înaintea acesteia.

Anestezia prin injecție, precedată la pacienții mai sensibili de anestezierea topică a mucoasei prin aplicarea unei creme cu Lignocaină 5%, se efectuează inițial la distanță de apex. Se avansează în continuare cu blândețe prin țesuturile moi spre a se depune lent în final subperiostic în dreptul apexului respectiv. Se masează ușor zona de depozitare a anestezicului pentru a facilita răspândirea sa pe toată zona viitorului lambou.

Pentru prevenirea durerii în timpul chiuretării leziunilor periapicale întinse care au ajuns în contact cu podeaua foselor nazale, Thompson recomandă instilarea anestezicului în geoda osoasă prin corticala osoasă vestibulară subminată.

Efectuarea lamboului:

Se recomandă stabilirea traseului liniei de incizie înaintea efectuării anesteziei locale pentru a se evita traumatizarea țesuturilor moi și realizarea unui acces inadecvat.

Accesul maxim în zona apicală îl oferă lamboul trapezoidal, extins și la dinții învecinați. Lamboul se obține prin două incizii vestibulare verticale ale mucoperiostului care trec și prin papilele interdentare, unite printr-o incizie de-a lungul șanțului gingival.

În cazul existenței unor coroane de înveliș corect adaptate marginal se recomandă alte tipuri de lambou, precum cel semilunar sau cel în formă de plic, a căror componentă orizontală a liniei de incizie se află la cel puțin 3 mm de festonul gingival pentru a se evita atât retracția gingivală postoperatorie cât și necroza marginii gingivale.

Localizarea leziunii periapicale:

Se recomandă localizarea apexului înaintea chiuretajului leziunii periapicale. Uneori manevra este foarte simplă, fiind vizibilă atât distrucția corticalei osoase cât și țesutul de granulație sau traiecul fistulos epitelizat care au traversat osul. Când osul nu este perforat se reperează cu o sondă rigidă ascuțită zona unde procesul osteitic subiacent a subțiat corticala.

Deschiderea geodei osoase, care urmărește un acces larg, se realizează cu instrumentar rotativ (freze sferice de oțel nr. 6-10) sau cu instrumentar de mână (daltă de smalț dreaptă nr. 85).

Chiuretajul leziunii periapicale:

Sunt autori care recomandă tratamentul osteitelor cronice apicale numai prin chiuretajul acestora. Practica a demonstrat însă că la originea lor stă, pe de o parte, sigilarea necorespunzătoare a zonei apicale a canalului radicular, iar pe de altă parte, tratamentele endodontice convenționale însoțite de obturații de canal corecte permit vindecarea fără intervenție chirurgicală.

De aceea în prezent se consideră că chiuretajul apical nu poate constitui o metodă de tratament de sine stătătoare ci un timp operator chirurgical în cadrul unei tehnici terapeutice.

Chiuretarea țesutului de granulație sau a chistului de pe os și rădăcini se face prin mișcări blânde de raclare. În cazul leziunilor care cuprind și dinți vecini, cu vitalitatea păstrată, se evită chiuretajul în dreptul acestora pentru păstrarea integrității fasciculelor vasculonervoase.

Rezecția apexului

Clasic rezecția apicală presupunea îndepărtarea treimii apicale a rădăcinii pentru a fi siguri de eliminarea zonelor de cement necrozat și infectat precum și a deltei apicale. Această intervenție poate compromite uneori atât implantarea dintelui cât și efectuarea unor dispozitive corono-radiculare ca o consecință a scurtării excesive a rădăcinii.

Concepția modernă este aceea a unei rezecții parcimonioase, deoarece s-a constatat că după o obturație etanșă de canal marea majoritate a leziunilor osteitice periapicale se vindecă fără tratament chirurgical.

În acest context, rezecția apicală trebuie să asigure doar un acces suficient, fie pentru verificarea sigilării apicale a canalului, fie pentru sculptarea și obturarea unei microcavități la extremitatea apicală secționată a rădăcinii care să includă în perimetrul său porțiunea terminală a canalului.

De altfel Messing recomandă ablația unei porțiuni de doar 1-2 mm din apex cu freza cilindrică "fissure" înclinată cu 45° față de axul rădăcinii, urmată de netezirea extremității secționate cu pietre cilindrice diamantate sau de carborundum. Această manevră facilitează folosirea ulterioară a sondei Briault (cu dublă cudură în același plan) pentru localizarea cu ușurință a canalului.

O excepție de la abordarea conservatoare a acestei tehnici de tratament o constituie dinții cu rădăcini bifurcate, cum apar uneori la premolarii superiori și mult mai rar la premolarii și caninii inferiori. Necesitatea unui acces corespunzător dinspre vestibular la apexul bifurcației palatine, respectiv linguale, impune sacrificarea unei porțiuni mai întinse din apexul situat vestibular.

Sigilarea apicală

Suprafața de secțiune a rădăcinii se examinează cu atenție prin inspecție și palpare în vederea aprecierii calității obturației de canal existente sau decelării unor eventuale canale secundare, canale laterale, căi false și fracturi.

Sigilarea apicală se obține printr-o obturație de canal ortogradă sau retrogradă.

a) **Obturația ortogradă** se practică de regulă când rezecția apicală se execută în urma eșecului unui tratament endodontic convențional, cu condiția ca să existe un acces nestânjenit pe tot traiecul canalului, până la apex.

Tehnica de obturație cea mai utilizată începe cu forțarea unui con de gutapercă coafat cu pastă de canal dincolo de orificiul de deschidere al canalului situat pe rădăcina secționată, până se blochează, urmată de chiuretarea materialului de obturație excedentar. Restul canalului se obturează prin metoda convențională de condensarea laterală a gutapercii. Acest procedeu este foarte util în cazul deschiderilor mari apicale.

Există și două alternative mai rar întrebuințate:

- obturația segmentului apical al canalului cu amalgam de argint pe o întindere de 3-5 mm. Amalgamul se introduce pe canal, prin camera pulpară, cu un portamalgam endodontic și se fulează manual sau mecanic cu instrumentar de calibru adecvat;

- cimentarea unui con de titan în porțiunea apicală a canalului, tehnică condiționată de existența unui canal drept, pasibil de a fi lărgit de formă perfect rotundă pe secțiune la extremitatea apicală pe o distanță de 3 mm. Corect executată, această tehnică dă rezultate excelente datorită adaptării fete, prin fricțiune, a conului de titan la pereții canalului.

b) **Obturația retrogradă** se impune ca indicație absolută când accesul direct pe canal, prin camera pulpară, este imposibil. Totuși metoda are o răspândire mult mai largă. Messing, de exemplu, recomandă ca procedeu de rutină sculptarea unei microcavități apicale la extremitatea canalului și obturarea ei pe cale retrogradă cu amalgam de argint, chiar în condițiile existenței unei obturații de canal ce pare corespunzătoare.

Chiar dacă uneori rămân înglobate în țesutul periapical resturi de amalgam, reflectate radiografic printr-o imagine comparată cu "ninsoarea", procesul de vindecare osoasă nu este împiedicat deoarece particulele respective sunt izolate prin încapsulare fibroasă.

Eșecurile care apar uneori în obținerea unei vindecări periapicale corespunzătoare pot fi consecința microinfiltrării, contaminării bacteriene, produșilor de coroziune ai amalgamului sau chiar intoleranței individuale.

Microcavitatea apicală se prepară cu o freză sferică mică.

Frezajul se începe imediat vestibular de orificiul canalului radicular, cuprinzându-se întreaga suprafață de secțiune a canalului până la o profunzime de 1,5-2 mm. Dacă prepararea se face pornindu-se din canal există marele risc de perforare spre oral a peretelui rădăcinii, știut fiind dimensiunea foarte redusă în sens vestibulo-oral a acesteia în apropierea apexului.

În situații de acces extrem de dificil se începe prepararea de pe versantul vestibular al apexului rezecat, înaintându-se spre canal la aceeași profunzime de 1,5-2 mm. În acest caz forma microcavității va fi de "gaură de cheie".

Retenția se asigură prin ușoara înclinare mezială și distală a frezei sferice sau cu o freză roată nr. 1.

De regulă se folosește piesa dreaptă. Dacă însă accesul este împiedicat de înclinarea necorespunzătoare a suprafeței de secțiune a apexului, lungimea prea mare a rădăcinii sau adâncimea prea mică a șanțului vestibular, se recurge la piesa în unghi sau chiar la cea cu cap miniatur.

Obturarea microcavității apicale se face de regulă cu amalgam de argint, care dă cele mai bune rezultate. Se mai pot folosi însă și alte tipuri de materiale, cum ar fi cimenturile cu ionomeri de sticlă, cimenturile policarboxilate și eugenatul de zinc. Deși nerecomandabil, mai ales în obturațiile de canal ortograde incomplete, datorită incapacității de a asigura o sigilare apicală perfectă, uneori se întrebuințează chiar și Cavitul, un banal ciment provizoriu pe bază de sulfat de calciu.

Cea mai delicată problemă tehnică în obturația retrogradă cu amalgam este hemostaza, deoarece contaminarea cu sânge îi conferă amalgamului, după priză, un mare grad de porozitate ca și creșterea coeficientului de dilatare, dacă conține zinc.

Ca măsuri practice de prevenire a acestor consecințe nedorite se recomandă :

- meșarea compresivă a geodei osoase periapicale cu tifon uscat
- utilizarea unei anestezii locale cu vasoconstrictor asociată cu meșarea compresivă a geodei osoase periapicale folosind tifon umectat în soluție de adrenalină 1/1 000
- izolarea microcavității prin obturarea temporară a geodei osoase periapicale cu "ceara de oase" a lui Horsley, un amestec de ceară de albine și fenol (metoda Seldin).

Pentru evitarea pătrunderii materialului în microcavitate se introduce în prealabil în aceasta o buletă de vată, care ulterior se îndepărtează pentru a permite toaleta și uscarea cavității cu conuri de hârtie absorbantă.

Messing consideră metoda excelentă, atât prin calitatea izolării cât și prin facilitarea îndepărtării fragmentelor de amalgam din geoda osoasă periapicală, odată cu chiuretarea cerii în care s-au înglobat.

În condițiile reușitei unei izolări corespunzătoare, la obturarea microcavității se recomandă utilizarea amalgamelor de argint ce conțin și zinc, deoarece sunt supuse unui proces mai slab de coroziune electrochimică și conferă o sigilare apicală superioară.

După fularea și finisarea obturației de amalgam se recomandă și brunisarea acesteia. De asemenea la amalgamele cu priză rapidă non-gama 2 este posibilă și finisarea cu instrumentar rotativ.

Ca o alternativă a amalgamului în cazul unui acces extrem de dificil, cum este rădăcina palatinală a primului premolar superior, se poate utiliza eugenatul de zinc armat cu polistiren care permite o bună vindecare de durată.

Sutura lamboului

Este precedată de două operații foarte importante :

a) îndepărtarea compresei de tifon sau a "cerii de oase" din geoda osoasă, urmată de spălături largi cu ser fiziologic și controlul final al eliminării tuturor detritusurilor cu chiurete fine;

b) decolarea mucoperiostului, la marginile încă nedecolate ale lamboului, pentru a permite inserarea acelor de sutură.

Se recomandă un număr minim de puncte de sutură care să re poziționeze lamboul, de așa manieră încât să nu rămână suprafețe radiculare descoperite. Sutura se poate proteja cu un pansament chirurgical pe bază de carboximetilceluloză și pectină pentru un interval de 24-48 ore.

Controlul radiologic

Verificarea sigilării apicale are loc după cum urmează :

- imediat după terminarea intervenției chirurgicale
- la 6 luni
- anual, cel puțin 4 ani.

Deși completa reosificare a geodei osoase, cu refacerea laminei dura, reclamă o perioadă de până la 2 ani, semne de vindecare apar de la primele controale. Uneori, deși imaginea de radiotransparență se reduce marcat, rămâne totuși prezentă ani de zile de dimensiune constantă.

La geodele osoase formate la apexul rădăcinilor cu poziție palatinală, cum este cazul incisivului lateral superior, vindecarea în urma rezorbției sau perforației corticalei palatinale se face printr-un țesut fibros, evidențiat printr-o radiotransparență net delimitată.

Persistența imaginilor de radiotransparență după rezecția apicală nu au nici o semnificație patologică dacă nu cresc în suprafață și nu există manifestări clinice însoțitoare.

Indicații postoperatorii:

1. Imediate

- scoaterea dintelui din contact ocluzal pentru facilitarea vindecării
- diminuarea edemului postoperator prin aplicarea repetată de pungi cu ghiață pe tegumentele acoperitoare, timp de câte 2 minute, manevră eficientă dacă se folosește în primele 3 ore după intervenție
- evitarea lichidelor și alimentelor fierbinți cel puțin până la trecerea efectului anesteziei
- evitarea tracțiunilor pe țesuturile moi (buze, obraji) învecinate suturii
- clătirea frecventă în primele două zile (numai după trecerea efectului anesteziei) și apoi după fiecare masă, până la îndepărtarea firelor de sutură, cu o soluție hipertonică de clorură de sodiu fierbinte (o linguriță de sare la un pahar cu apă)
- antibioterapie, numai în cazul accentuării durerilor, edemului, echimozelor postoperatorii, instalării unei stări febrile sau apariției unei hemoragii bruște
- îndepărtarea firelor de sutură după minimum 4 zile
- controlul vitalității dinților vecini (dacă apexurile lor au venit în contact direct cu leziunea osoasă)

2. Dispensarizarea.

Impune examinare clinică și radiologică la 6 luni, 1 an și apoi anual, cel puțin 4 ani de la intervenție.

Prezența la controalele periodice a unor tendințe de creștere a zonei de radiotransparență apicală sau a unor semne clinice manifestate prin fistule, sensibilitate dureroasă sau tumefieri denotă eșecul tratamentului.

11.3. AMPUTAȚIA RADICULARĂ

Este un mijloc de tratament chirurgical complementar indicat la molari, care constă în separarea unei rădăcini de restul dintelui și îndepărtarea acesteia, atunci când nu poate fi păstrată printr-un tratament endodontic convențional sau chirurgical, cu condiția ca celelalte rădăcini să fie corect obturate.

Amputația radiculară se practică mai ales la molarii superiori, unde în situații de excepție poate cuprinde chiar două din cele trei rădăcini.

În istoria stomatologiei, prima încercare de amputație radiculară îi este atribuită lui G. V. Black, în deceniul al nouălea al secolului XIX.

Indicații:

1. Patologia furcăției, indiferent de natura ei, endodontică sau parodontală
2. Compromiterea tratamentelor endodontice (instrumente rupte pe canal, canale blocate, perforații ale rădăcinii prin rezorbție radiculară)
3. Leziuni destructive întinse coronoradiculare produse prin carie sau miloliză
4. Perforații radiculare produse în timpul pregătirii canalelor pentru reconstituiri coronoradiculare
5. Rădăcini cu pungi osoase adânci
6. Combinații între diversele situații clinice de mai sus

Contraindicații:

- rădăcinile fuzionate

Criterii obligatorii pentru rezecția radiculară

1. Starea generală a pacientului, care să permită atât intervenția cât și vindecarea.
2. Valoarea masticatorie, indiferent dacă dintele devine sau nu stâlp de punte. În caz contrar se recomandă extracția, urmată de instituirea tratamentului protetic adecvat.
3. Certitudinea unui tratament endodontic corect, cu un bun prognostic, la rădăcinile restante.
4. Accesul corespunzător, tratamentul fiind contraindicat în microstomie.
5. Premizele anatomice, care să permită și rezecția unei porțiuni din osul înconjurător, pentru a evita lezarea rădăcinii sau rădăcinilor restante în cursul intervenției.
6. Posibilitatea unei modelări coronoradiculare și a unei refaceri morfofuncționale corecte, operațiuni care necesită multă abilitate din partea medicului.
7. Păstrarea unei igiene locale eficiente de către pacient, condiție uneori problematică.

Timpii operatori:

a) Faza endodontică

Presupune tratamentul mecanic și obturația de canal corecte la rădăcinile ce urmează a fi păstrate, precum și pregătirea specială a rădăcinii care va fi rezecată (amputată).

Această pregătire constă în forarea unui lăcaș în podeaua camerei pulpare care să pătrundă pe o adâncime de 2-3 mm în canalul rădăcinii respective, folosind de preferință o freză sferică de oțel cu gât lung, nr. 4 sau nr. 6, la turație redusă. Se mai pot folosi în același scop și freze mari Gates Glidden.

În continuare se fulează amalgam de argint atât în acest lăcaș cât și în camera pulpară, pentru asigurarea unei închideri perfecte a întregului spațiu endodontic după amputarea rădăcinii.

Există și situații de amputații radiculare, îndeosebi cele legate de patologia parodontală, în care de multe ori precizarea rădăcinii indicate a se rezece se poate face numai intraoperator.

În acest caz se întâlnesc de obicei două situații clinice în care se pot întreprinde și alte variante terapeutice :

- dinte vital, la care Tagger și Smukler consideră că, după amputația radiculară, camera pulpară ar putea fi lăsată deschisă, cu condiția de a se efectua tratamentul endodontic după 10-14 zile;

- gangrenă pulpară, în care Messing recomandă tratamentul mecanic de canal și un pansament endodontic ocluziv preoperator, urmate de obturație retrogradă temporară intraoperatorie și terminarea tratamentului endodontic după un interval de 2-3 luni, necesar vindecării postoperatorii.

Amânarea amputației. În patologia furcăției cauzată de o gangrenă pulpară se schimbă strategia, în sensul că faza chirurgicală se amână o perioadă de 4-6 luni pentru a se urmări capacitatea locală de reosificare consecutivă instituirii unui tratament endodontic convențional.

Aceasta este considerată o atitudine terapeutică de elecție deoarece de multe ori procesul de reosificare locală devine atât de pregnant încât nu mai este necesară amputația rădăcinii.

Întrucât în momentul încheierii tratamentului endodontic prin obturația de canal nu putem face un prognostic asupra evoluției, se va practica totuși manevra de preparare și obturare cu amalgam de argint a lăcașului mai sus descris la rădăcina problematică. Decizia de păstrare sau amputare se va lua deci mult mai târziu.

b) Faza chirurgicală

1. Anestezia.

2. Efectuarea lamboului. Uneori este necesar un lambou foarte mic, de formă triunghiulară. Sunt și situații, mai ales în boala parodontală, unde rezorbția osoasă este atât de avansată încât nu mai trebuie efectuat un lambou.

3. Descoperirea chirurgicală a rădăcinii, prin rezecția peretelui alveolar cu instrumentar de mână sau rotativ.

4. Rezecția radiculară, care urmărește separarea rădăcinii de coroană cu freze cilindrice "fissure" cu gât chirurgical sau cu freze flacăra diamantate, necesită cunoștințe precise de anatomie pentru a evita lezarea coroanei sau a furcăției.

5. Extracția propriu-zisă, efectuată cel mai ușor cu elevatorul, este urmată de un control clinic, iar uneori și radiologic, foarte atent pentru a se confirma îndepărtarea completă a rădăcinii.

6. Remodelarea coronară, care presupune reconturarea coronară pentru a corespunde pe de o parte noilor cerințe de solicitare funcțională ocluzală, iar pe de altă parte pentru a asigura o curățire artificială de calitate.

Pentru atingerea acestor obiective trebuie să ne asigurăm că porțiunea restantă a dintelui permite reconstituirea coronară funcțională, iar zona furcăției este netedă, neprezentând nici o muchie ascuțită.

Remodelarea coronară este o operațiune mai complexă decât în cazul premolarizării, putându-se executa simultan cu rezecția rădăcinii sau chiar înaintea îndepărtării acesteia.

La molarii inferiori, amputația radiculară cu păstrarea în întregime a dimensiunii coronare poate crea consecințe nedorite.

Dacă suprafața inferioară a coroanei permite o îndepărtare corectă a plăcii bacteriene prin mijloacele uzuale de igienizare iar contactul cu dintele vecin conferă un sprijin ferm, similar unei imobilizări, tratamentul poate fi considerat reușit.

De regulă însă, coroana unui molar inferior susținută de o singură rădăcină duce în final prin suprasolicitare funcțională la rezorbție osoasă, urmată de mobilizarea dintelui respectiv.

De aceea, pentru o repartizare echilibrată a încărcării ocluzale se recomandă imobilizarea dintelui printr-o punte cu mai mulți stâlpi sau prin coroane solidarizate cu unul din vecini.

11.4. PREMOLARIZAREA

Este un mijloc de tratament chirurgical complementar care constă în transformarea molarilor inferiori în doi premolari, prin secționarea în două jumătăți a coroanei, separarea și păstrarea celor două rădăcini cu care aceștia sunt prevăzuți în marea majoritate a cazurilor.

Premolarizarea presupune însă tratamentul endodontic corect al rădăcinilor respective ca și cum ar fi vorba de doi dinți separați.

Indicații:

- pungă osoasă situată la furcăție, inaccesibilă îndepărtării plăcii bacteriene.

Criterii obligatorii pentru premolarizare:

1. Suficient spațiu între cele două rădăcini (dimensiunea meziodistală a furcăției), care să permită separarea lor prin secționare în sens vestibulo-oral, cu desființarea furcăției și reconstituirea a doi premolari.

2. Lipsa dinților învecinați, care să permită migrarea și redresarea celor două rădăcini separate în urma secționării ligamentelor alveolodentare transseptale.

Este o condiție esențială pentru crearea unui spațiu suficient între suprafețele radiculare secționate, care să asigure o corectă reconturare a papilei interdentare recent apărute și mai ales să evite inflamarea acesteia (gingivita cronică).

Timpi operatori

a) Faza chirurgicală

1. Anestezie

2. Efectuarea lamboului

3. Secționarea coroanei în două jumătăți

4. Separarea rădăcinilor

5. Desființarea arcului furcăție și rotunjirea tuturor muchiilor ascuțite

6. Sutura lamboului

7. Aplicarea unui ciment chirurgical interradicular 6-8 zile
8. Îngrijire postoperatorie adecvată
- b) **Faza ortodontică (facultativă)**
 - efectuată în scopul creării unui spațiu interradicular de o lățime corespunzătoare, cu condiția existenței și a unui spațiu corespunzător pe arcadă care să permită deplasarea ortodontică.

c) **Faza ortopedică**

- obturație coronară cu amalgam de argint, dacă există încă suficientă masă retentivă coronară sau reconstituire turnată coronoradiculară, în cazul unor distrucții coronare însemnate;
- coroane de înveliș metalice (aliaje nobile sau seminobile) sau metalo-ceramice modelate de regulă în formă de premolar. La pacienții care întrețin o igienă riguroasă se admite și modelarea coroanei în formă de molar, dar cu furcația înaltă, la distanță de papila nou constituită, pentru a crea spațiu care să permită îndepărtarea cu ușurință a plăcii bacteriene.

11.5. HEMISECȚIONAREA

Este un mijloc de tratament chirurgical complementar, care constă în separarea și îndepărtarea unei rădăcini împreună cu jumătatea corespunzătoare a coroanei atunci când nu poate fi păstrată printr-un tratament endodontic convențional sau chirurgical, cu condiția ca cealaltă rădăcină să fie corect obturată.

Păstrând doar o jumătate din dinte când cerințele funcționale ale aparatului dentomaxilar o impun ca o alternativă a extracției, hemisecționarea constituie o metodă care transformă un molar într-un al treilea premolar.

Indicații:

1. Fractura extinsă subgingival a uneia dintre rădăcini
2. Fractură coronară verticală care interesează furcația
3. Canale impermeabile
4. Imposibilitatea reperării sau cateterizării unor canale cu reacție osteitică periapicală
5. Parodontite apicale cronice evolutive unde nu se poate relua tratamentul endodontic convențional datorită unor obturații vechi de canal imposibil de îndepărtat
6. Instrumente endodontice rupte și blocate pe canal însoțite de o reacție osteitică la apexul rădăcinii respective
7. Perforația podelei camerei pulpare
8. Căi false radiculare
9. Carie a furcației afectând doar una dintre rădăcini care nu mai permite restaurarea corectă morfofuncțională a întregului molar
10. Rezorbție radiculară internă în care tratamentul de canal nu a reușit
11. Rezorbție radiculară externă în care tratamentul de canal nu a reușit
12. Pungă osoasă adâncă la furcație
13. Pungă osoasă adâncă la una dintre rădăcini

Criterii obligatorii pentru hemisecționare:

1. Lungime suficientă a rădăcinii pentru confecționarea unei reconstituiri coronoradiculare

2. Parodontiul marginal sănătos sau susceptibil de tratament la rădăcina restantă

3. Certitudinea unui tratament endodontic corect la rădăcina restantă

Timpi operatori:

a) **Faza endodontică**

- izolarea dintelui (preferabil cu diga)
- blocarea orificiilor canalelor rădăcinii prevăzute pentru extracție cu material de obturație provizorie
- tratamentul endodontic adecvat și obturația de canal la rădăcina restantă

- radiografie de control

- obturarea cavității de acces cu amalgam de argint fumat direct pe podeaua camerei pulpare

b) **Faza chirurgicală**

- anestezie locală sau generală
- efectuarea unui lambou vestibular, cu excepția cazurilor în care retracția gingivală este suficient de mare pentru a expune furcația
- secționarea coroanei și separarea rădăcinilor se fac în detrimentul jumătății de dinte care se va extrage și nu exact la mijlocul coroanei, astfel încât excesul de țesuturi dure dentare în favoarea jumătății restante să permită o corectă modelare morfofuncțională a acesteia.

Secționarea se începe prin crearea unui șanț vertical pe fața vestibulară a coroanei, utilizându-se o freză cilindrică "fissure" cu gât lung sau o freză conică diamantată de turbină sub răcire cu jet abundent de apă.

După separarea rădăcinilor se netezesc toate muchiile ascuțite (iritante pentru părțile moi) și se verifică eliminarea arcului furcației de pe rădăcina restantă (loc de retenționare a plăcii dentare), de obicei prin palpate cu sonda, dar uneori și prin examen radiologic.

- extracția rădăcinii planificate, evitându-se pe cât posibil traumatizarea rădăcinii restante

- sutura lamboului (dacă s-a efectuat)

În cazul coroanelor neobturate înainte de intervenție se practică reconstituiri coronoradiculare fie turnate, fie executate din amalgam de argint sau compozite și ancorate prin știfturi parapulpate.

După 2-3 luni se recomandă confecționarea unei coroane de înveliș modelată morfofuncțional ca un premolar. Dintele poate rămâne independent sau poate fi înglobat într-o punte.

De reținut că există și situații când rădăcina salvată servește la o supra-protezare.

11.6. REPLANTAREA

Este o metodă de tratament chirurgical utilizabilă și în parodontitele apicale cronice, unde constă în extracția dintelui pentru a permite tratamentul

endodontic in vitro, urmată de reintroducerea acestuia în alveola sa originală.

Când într-o parodontită apicală cronică se prefigurează ca indicație terapeutică extracția dentară, replantarea constituie ultima alternativă reală de tratament conservator.

Se recomandă ca pacientului să i se propună replantarea numai după efectuarea extracției dentare. Intervenția se va efectua doar dacă :

- rădăcinile nu s-au fracturat în cursul extracției
- pacientul acceptă planul de tratament și riscurile legate de evoluția post-operatorie.

Indicații :

- eșecul tratamentului endodontic convențional sau imposibilitatea efectuării acestuia;
- cazurile în care considerații de ordin anatomic limitează efectuarea rezecției apicale (microstomie, dizarmonii dentare de poziție, molari, vecinătatea canalului mandibular sau a sinusului maxilar)

Criterii obligatorii pentru replantare :

- stare generală bună (absența bolilor în care intervenția ar fi riscantă sau ar interfera procesul de vindecare)
- bună implantare a dintelui
- parodontiu marginal sănătos (lipsa inflamației gingivale și a pungilor gingivale sau osoase)
- lărgirea și obturarea canalelor radiculare, fie definitiv (înainte de extracție), fie provizoriu (cu pastă de hidroxid de calciu) și obturarea după replantare
- efectuarea rapidă a extracției, cu traumatizare minimă a alveolei
- păstrarea integrității morfologice a dintelui în cursul extracției
- evitarea traumatizării mecanice sau chimice a suprafeței radiculare și a inserțiilor ligamentelor alveolodentare
- punerea în repaus ocluzal a dintelui reimplantat, cu refacerea sa funcțională ulterioară din momentul în care se refixează în alveolă
- imobilizarea postoperatorie

Timpi operatori

1. **Anestezia**
2. **Antiseptizarea câmpului operator**
3. **Secționarea ligamentului circular** cu sindesmotoame fine
4. **Extracția dintelui** prin presiuni blânde alternative oro-vestibulare, căutând o priză cât mai mare pe rădăcini. Evitarea presiunilor intempestive pe coroană sau porțiunea cervicală a rădăcinii este cheia succesului în prevenirea fracturării dintelui în zona de furcă, unde rezistența este deficitară.

Atitudinea în caz de fractură radiculară :

- fractura în treimea apicală permite efectuarea replantării cu condiția extracției fragmentului apical fracturat fără pierderea de os din pereții alveolari (dacă este deja imobilizat se poate extrage prin ancorarea cu un ac de canal tip Hedström)

- fractura în zona furcă compromise replantarea, fiind necesară extracția propriu-zisă.

5. **Inspecția dintelui**, urmată de îndepărtarea atentă a eventualelor resturi de țesut gingival.

6. **Protecția alveolei**, prin meșarea cu o compresă de tifon îmbibată în ser fiziologic.

7. **Protecția dintelui**. După chiuretarea eventualelor resturi de gingie de la colet, dintele se introduce imediat într-un godeu cu ser fiziologic.

În cursul manoperelor următoare principiul de bază este evitarea deshidratării și traumatizării resturilor de ligamente alveolodentare inserate pe suprafața rădăcinii, pentru ca vindecarea să se realizeze prin reinserarea acestora la pereții alveolei și nu prin anchiloză.

În acest scop priza pe dinte se va face numai pe coroană, prin intermediul unei comprese de tifon îmbibate în ser fiziologic, având grijă ca suprafața rădăcinii să fie umedă în permanență. Contactul cu resturile de ligamente alveolodentare trebuie redus la minimum.

8. **Rezecția apexului (apexurilor)** constă în îndepărtarea unui segment radicular apical de 1-2 mm cu ajutorul unei freze de oțel cilindrice fine (fisură) sau a unei freze diamantate.

9. **Sigilarea apicală** urmărește prepararea unei microcavități apicale și obturarea ei cu amalgam de argint. Se folosesc freze sferice de oțel mici (nr. 2) cu care se pătrunde retrograd pe canal cca 2 mm sculptându-se o cavitate de clasa I. Retenția se realizează prin simpla înclinare a frezelor față de axul canalului.

Insistăm asupra uscării microcavității prin conuri de hârtie absorbantă și nu prin jetul de aer, spre a preveni deshidratarea ligamentelor alveolodentare de pe rădăcină. Regula în replantare este de a păstra concomitent suprafața laterală a rădăcinii umedă, iar suprafața rezecată uscată, pentru a efectua corect obturația microcavității.

Înainte de fulărea amalgamului de argint, care este bine să aibă un raport cât mai mare între aliaj și mercur și să nu conțină zinc, se recomandă ca în cavitate să se aplice un lac cu rășină de copal (Copalite). Se folosesc aceleași portamalgame și fuloare miniaturizate ca în rezecția apicală cu obturație retrogradă.

Obturația se brunisează și se șterge cum o buletă de vată pentru înlăturarea resturilor de amalgam cu exces de mercur rezultate după brunisare.

10. **Replantarea**. Este precedată de spălarea atentă a dintelui cu ser fiziologic la temperatura corpului pentru eliminarea oricăror particule străine, cum ar fi și resturile de amalgam de argint.

Manevra de replantare cuprinde următorii timpi operatori:

- irigarea alveolei cu ser fiziologic la temperatura corpului
- reintroducerea dintelui în alveolă prin mișcări blânde de rotație într-un sens și în celălalt, având grijă de a nu prinde gingia între dinte și pereții alveolei
- executarea unei presiuni ferme pe dinte pentru reșezarea în poziția sa inițială, apelând și la cooperarea pacientului pentru a mușca strâns

- reacolarea pereților alveolari pe dinte prin presiuni digitale exercitate pe ambii versanți alveolari
- punerea dintelui în repaus ocluzal prin șlefuiuri selective pentru accelerarea vindecării și evitarea durerilor declanșate de contactele premature.

11. Imobilizarea are un caracter provizoriu, fiind indicată în toate cazurile în care după intervenție rămâne o mobilitate evidentă a dintelui. De reținut că la dinții cu rădăcini divergente de obicei nu este necesară.

Dintele se refixează de obicei în alveolă după 10-14 zile, astfel încât practic imobilizarea poate fi îndepărtată după 21 zile.

Se poate folosi orice sistem de imobilizare provizorie, cum ar fi:

- cuplarea fețelor proximale ale dintelui reimplantat de dinții vecini prin tehnici adezive;
- obturații comune cu dinții vecini, din rășini compozite sau amalgam de argint, în cazul unor carii sau obturații proximale preexistente incorecte, situate față în față;
- ciment provizoriu de eugenat de zinc armat cu polistiren și fibre de vată, fumat într-o cavitate MOD a dintelui replantat și extins de o parte și alta, în zonele retentive cervicale ale dinților vecini (Messing);
- ligaturi de sârmă;
- gutiere ocluzale etc.

12. Pansamentul parodontal. Constă în aplicarea unui ciment chirurgical de jur împrejurul dintelui pentru protecția plăgii și favorizarea reacolării parodontiului marginal de înveliș.

13. Reconstituirea coronară. Fiind vorba de dinți tratați endodontic, reconstituirea coronară presupune confecționarea obligatorie a unor coroane de înveliș metaloceramice sau metalice. Uneori s-ar putea pune și problema unor fațetări.

Tratamentul protetic se face numai după constatarea clinică (refixarea dintelui în alveolă, lipsa durerilor spontane sau în masticăție și lipsa pungilor gingivale) și radiologică a vindecării.

Indicații postoperatorii

1. Imediate

- clătire cu ape de gură conținând clorhexidină, de 1-2 ori pe zi, pentru prevenirea formării plăcii bacteriene
- evitarea periajului pe dintele replantat până la îndepărtarea pansamentului parodontal
- evitarea masticăției pe partea respectivă timp de câteva zile
- utilizarea unor antiinflamatorii și analgetice moderate (aspirină, paracetamol)
- prezentarea de urgență la control în cazul unor simptome care prefigurează infecția sau tendința de rejecție (tumefieri, dureri puternice) sau chiar în cazul eliminării dintelui din alveolă, pentru instituirea tratamentului adecvat.

2. Dispensarizarea

În replantare vindecarea are loc prin refacerea ligamentelor alveolodentare ori prin anchiloză, situația cea mai obișnuită, ilustrată prin dispariția spațiului

periodontal, fapt care îi dictează și evoluția spre rezorbția de înlocuire a rădăcinii.

De aceea, dispensarizarea presupune control radiologic anual la dintele în cauză pentru constatarea apariției rezorbției de înlocuire, precum și a evoluției acesteia care se termină prin separarea, mobilizarea și expulzarea coroanei dintelui replantat.

Rezorbția de înlocuire se caracterizează printr-o evoluție lentă, asimptomatică, dintele putându-se păstra pe arcadă peste un deceniu. Messing descrie un asemenea caz care a durat 17 ani.

De reținut însă că reușita terapeutică poate acoperi și o perioadă mai scurtă, după cum în situațiile cu complicații postoperatorii imediate, insuccesul apare frecvent chiar în primul an de la replantare.

BIBLIOGRAFIE

1. ABBOTT P. V., HUME W.R., HEITHERSAY G.S. Barriers to diffusion of Ledermix paste in radicular dentine. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:98-104
2. ABBOTT P.V., HEIJKOOP P.S., CARDACI S.C., HUME W.R., HEITHERSAY G.S. An SEM study of the effects of different irrigation sequences and ultrasonics. *Int Endod J* 1991;24:308-316
3. ABBOTT P.V. Systemic release of corticosteroids following intra-dental use. *Int Endod J* 1992;25:189-191
4. ABDULKADER A., DUGUID R., SAUNDERS E.M. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. *Int Endod J* 1996; 29:280-283
5. AHMAD M., ROY R.A., KAMARUDIN A.G. Variations in the power output of the Piezon-Master 400 ultrasonic endodontic unit. *Int Endod J* 1994;27:26-31
6. AL-OMARI M.A.O., DUMMER P.M.H., NEWCOMBE R.G. Comparison of six files to prepare simulated root canals. Part 1. *Int Endod J* 1992;25:57-66
7. AL-OMARI M.A.O., DUMMER P.M.H., NEWCOMBE R.G., DOLLER R., HARTLES F. Comparison of six files to prepare simulated root canals. Part. 2. *Int Endod J* 1992;25:67-81
8. AL-OMARI M.A.O., DUMMER P.M.H. Canal blockage and debris extrusion with eight preparation techniques. *J Endodon* 1995;21:154-158
9. ANDO N., HOSHINO E. Predominant obligate anaerobes invading the deep layers of root canal dentine. *Int Endod J* 1990;23:20-27
10. ANDREESCU C. Bolile pulpei dentare. Ed. Cerna, București, 1996
11. ANDREESCU C., CHERLEA V. Considerații asupra obturațiilor de canal cu conuri de gutapercă. *Stomatologia* 1992;39:26-34
12. ANDREESCU C., CUIBUȘ ELVIRA, POPA BRÂNDUȘA. Utilizarea pastei iodoformate Walkhoff în tratamentul parodontitelor apicale cronice. *Stomatologia* 1992;39:35-38.
13. ANDREESCU C., CHERLEA V., CHERLEA IOANA. Concepții actuale în tratamentul medicamentos endodontic. *Stomatologia* 1995;42:11-19.
14. ANIC I., SHIRASUKA T., MATSUMOTO K. Scanning electron microscopic evaluation of two compaction techniques using a composite resin as a root canal filling material. *J Endodon* 1995;21:594-598.
15. ANIC I., TACHIBANA H., MASUMOTO K., QI P. Permeability, morphologic and temperature changes of canal dentine walls induced by Nd: YAG, CO₂, and argon lasers. *Int Endod J* 1996;29:13-22
16. BARATIERI A. La dinamica dell'infiammazione acuta della polpa. Problemi diagnostici e indirizzi terapeutici attuali. *Riv. Ital. Stomat.* 1971;26:851-879.

17. BARBOSA S. V., SPANGBERG L.S.W., ALMEIDA D. Low surface tension calcium hydroxide solution is an effective antiseptic. *Int Endod J* 1994;27:6-10.
18. BAUME L.J., FIORE-DONNO G. Diagnostics cliniques et histopathologiques des pulpo-pathies. *Rev. belge med. dent.* 1967;22:279-291.
19. BAUME L.J. Diagnosis of the diseases of the pulp. *Oral Surg.* 1970;29:102-116.
20. BEHREND G.D., CUTLER C.W., GUTMANN J.L. An in vitro study of smear layer removal and microbial leakage along root canal fillings. *Int Endod J* 1996;29:99-107.
21. BENICE R. Guide d'endodontie clinique. Julien Prelat, Paris, 1978.
22. BENSON P. An unusual vertical root fracture. *Br Dent J* 1991;170:147-148.
23. BROCKHURST P.J., DENHOLM I. Hardness and strength of endodontic files and reamers. *J Endodont* 1996;22:68-70.
24. BROWN D.C., MOORE B.K., NEWTON C.W. An in vitro study of apical extrusion of sodium hypochlorite during endodontic canal preparation. *J Endodon* 1995;21:587-591.
25. CALISKAN M.K. Success of pulpotomy in the management of hyperplastic pulpitis. *Int Endod J* 1993;26:142-148.
26. CAMPS J., MACOUIN G., PERTOT W. - J. Effects of the Flexogates and Canal Master U on root canal configuration in simulated curved canals. *Int Endod J* 1994;27:21-25.
27. CENGİZ T. Endodonti. Barış Yayınları Fakülte Kitapevi, İzmir, 1990.
28. CHEUNG G.S.P., STOCK C.J.R. In vitro ability of root canal irrigants with and without endosonics. *Int Endod J* 1993;26:334-343.
29. CHONG B.S., PITT FORD T.R. The role of intracanal medication in root canal treatment. *Int Endod J* 1992;25:97-106.
30. CIUCCHI B., CERGNEUX M., HOLZ J. Comparison of curved canal shape using filing and rotational instrumentation techniques. *Int Endod* 1990;23:139-147.
31. DE CLEEN M.J.H., SCHUURS A.H.B., WESSELINK P.R., WU M.K. Periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Dutch population. *Int Endod J* 1993;26:112/119.
32. COHEN S., BURNS R.C. Pathways of the pulp 6th edition. Mosby, St. Louis, 1994.
33. CZERW R. J., FULKERSON M.S., DONNELLY J.C., WALMANN J.O. In vitro evaluation of the accuracy of several electronic apex locators. *J Endodon* 1995;21:572/575.
34. DE GEE A.J., WU M-K., WESSELINK P.R. Sealing properties of Ketac-Endo glass ionomer cement and AH2 root canal sealer. *Int Endod J* 1994;27:239/244.
35. DUMMER P.M.H., LYLE L., RAWLE J., KENNEDY I.K. A laboratory study of root fillings in teeth obturated by lateral condensation of guttapercha or Thermafil obturators. *Int Endod J* 1994;27:32/38.
36. ELBERT J., SPILLER S., PETSCHLT A. Einfluss von kalziumhydroxidhaltigen Guttaperchaspitzen auf die Dichtigkeit von Wurzelkanälfüllungen in schmierschichtfreien Wurzelkanälen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997;52:126/128.
37. ELLINGSEN M.A., HARRINGTON G.W., HOLLENDER I.G. Radiovisiography versus conventional radiography for detection of small instruments in endodontic length determination. Part 1. In vitro evaluation. *J Endodon* 1995;21:326/331.

38. ELLINGSEN M.A., HOLLENDER L.G., HARRINGTON G.W. Radiovisiography versus conventional radiography for detection of small instruments in endodontic length determination. II. In vivo evaluation. *J Endodon* 1995;21:516/521.
39. ENGEL T.K., STEIMAN H.R. Preliminary investigation of ultrasonic root end preparation. *J Endodon* 1995;21:443/445.
40. FAVA L.R.G. One-appointment root canal treatment: incidence of postoperative pain using a modified double-flared technique. *Int Endod J* 1991;24:258/262.
41. FAVA L.R.G. Human pulpectomy: incidence of postoperative pain using two different intracanal dressings. *Int Endod J* 1992;25:257-260.
42. FAVA L.R.G. A clinical evaluation of one and two-appointment root canal therapy using calcium hydroxide. *Int Endod J* 1994;27:47-51.
43. FEGAN S.E., STEIMAN H.R. Comparative evaluation of the antibacterial effects of intracanal Nd: YAG laser irradiation: an in vitro study. *J Endodon* 1995;21:415-417.
44. FIGURES K.H., DOUGLAS C.W.I. Actinomycosis associated with root-treated tooth: report of a case. *Int Endod J* 1991;24:326/329.
45. FOREMAN P.C., BARNES I.E. A review of calcium hydroxide. *Int Endod J* 1990;23:283/297.
46. FRIEDMAN S., LÖST C., ZARRABIAN M., TROPE M. Evaluation of success and failure after endodontic therapy using a glass ionomer cement sealer. *J Endodon* 1995;21:384/390.
47. FUCHS M., SZYMANIAK E. Vorschlag einer klinischen Klassifikation der Pulpaerkrankungen. *Dtsch. Stomat.* 1969;19:921/923.
48. GAFAR M., ANDREESCU C., ILIESCU A. Probleme actuale în diagnosticul inflamațiilor pulpare acute. *Stomatologia* 1975;22:161-164.
49. GAFAR M., ANDREESCU C., ILIESCU A. Valoarea diagnosticului anatomoclinic în tratamentul inflamațiilor pulpare acute. *Stomatologia* 1977;24:81-86.
50. GAFAR M., SITEA M., ANDREESCU C. Metode și tehnici curente în odontologie. Ed. Medicală, București, 1980.
51. GAFAR M., ANDREESCU C., ILIESCU A. Pulpopatiile - clinică și tratament. *Stomatologia* 1983;30:7-16.
52. GAFAR M., ANDREESCU C. Odontologie și parodontologie. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
53. GAFAR M., POP T., ILIESCU A., MALIȚA C. Explorarea patologiei pulpare cu radionuclizi. *Stomatologia* 1984;31:245-248.
54. GAFAR M., ANDREESCU C., ILIESCU A. Rolul calculatorului electronic în modernizarea concepției și metodologiei diagnostice a inflamațiilor pulpare acute. *Stomatologia* 1984;31:249-254.
55. GEROSA R., MENEGAZZI G., BORIN M., CAVALLERI G. Cytotoxicity evaluation of six root canal sealers. *J Endodon* 1995;21:446-448.
56. GOLDBERG F., MASSONE E.J., ARTAZA L.P. Comparison of the sealing capacity of three endodontic filling techniques. *J Endodont* 1995;21:1-3.
57. GOMES B.P.F.A., LILLEY J.D., DRUCKER D.B. Associations of endodontic symptoms and signs with particular combination of specific bacteria. *Int Endod J* 1996;29:69-75.

58. GRIFFITHS B.M., BROWN J.E., HYATT A.T., LINNEY A.D. Comparison of three imaging techniques for assessing endodontic working length. *Int Endod J* 1992;25:279-287
59. GROSSMAN L.J. Endodontic practice. Lea & Febiger, Philadelphia, 1988
60. GRUNDY J.R. A color atlas of conservative dentistry. Wolfe Medical Publications Ltd., London, 1980
61. GUTMANN J.L. Problem solving in endodontics. C. V. Mosby, St. Louis, 1988
62. GUTMANN J.L., FAVA L.R.G. Perspectives on periradicular healing using Sealapex: a case report. *Int Endod* 1991;24:173-178
63. GUTMANN J.L., SAUNDERS W.P., SAUNDERS E.M., NGUYEN L. An assessment of the plastic Thermafil obturation technique. Part 1. Radiographic evaluation of adaptation and placement. *Int Endod J* 1993;26:173-178
64. GUTMANN J.L., SAUNDERS W.P., SAUNDERS E.M., NGUYEN L. An assessment of the plastic Thermafil obturation technique. Part 2. Material adaptation and sealability. *Int Endod J* 1993;26:179-183
65. HAIKEL Y., GORCE F., ALLEMANN C., VOEGEL J. -C. In vitro efficiency of endodontic irrigation solutions on protein desorption. *Int Endod J* 1994;27:16-20
66. HARING J.I., LIND L.J. Dental radiography. Principles and techniques. W.B.Saunders. Philadelphia, 1996
67. HARTY F.J. Endodontics in clinical practice. 3rd edition. Wright. Oxford, 1993
68. HARTY F.J. A survey of endodontic procedures performed by practitioners in limited practice. *Int Endod J* 1992;25:25-28
69. HEIDE S. The effect of pulp capping and pulpotomy on hard tissue bridges of contaminated pulps. *Int Endod J* 1991;24:126-134
70. HELLWIG-KLIMEK-ATTIN Einführung in die Zahnerhaltung. Urban & Schwarzenberg, München, 1995
71. HOSHINO E., KURIHARA-ANDO N., SATO I., UEMATSU H., SATO M., KOTA K., IWAKU M. In vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *Int Endod J* 1996;29:125-130
72. HUANG S.C., REMEIKIS N.A., DANIEL J.C. Effects of long-term exposure of human periodontal ligament cells to milk and other solutions. *J Endodon* 1996;22:30-33
73. HÜLSMANN M. The retrieval of silver cones using different techniques. *Int Endod J* 1990;23:298-303
74. ILIESCU A. Durerea în pulpitele acute. *Stomatologia* 1973;20:193-294
75. ILIESCU A., BUTOI AURORA, SOFRON EMIL. Considerații preliminare asupra diagnosticului asistat de ordinator în inflamațiile pulpare acute. *Stomatologia* 1973;20:489-493
76. ILIESCU A. Contribuții la diagnosticul inflamațiilor pulpare acute. Teză de doctorat, I.M.F. București 1976
77. ILIESCU A., POP T., LAZĂR-DOBRE FLORICICA. Scintigrafia cu ^{99m}Tc , metodă de evidențiere a parodontiului apical în diverse faze clinice și de tratament ale inflamațiilor pulpare acute. Cercetări preliminare. *Stomatologia* 1982;29:115-120

78. ILIESCU A., SOFRON E., HONCIUC MARIA, BĂLTEANU F. Urmărirea proceselor de vindecare apicală după extirparea vitală prin modelarea proceselor de membrană. *Rev. Med. Militară* 1993;96:231-238
79. ILIESCU A., MALIȚA C. Convențional și modern în tratamentul mecanic endodontic manual. *Rev. Med. Militară* 1994;97:269-274
80. ILIESCU A., PERLEA PAULA. Principiile tratamentului endosonic. *Rev. Med. Militară* 1995;98:303-312
81. INGLE J.I., BAKLAND L.K. Endodontics 4th edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994
82. ISOM T.L., MARSHAL J.G., BAUMGARTNER J.C. Evaluation of root thickness in curved canals after flaring. *J Endodon* 1995;21:368-371
83. KAPLOWITZ G.J. Clinical use of rectified turpentine oil. *Int Endod J* 1996;29:93-94
84. KASLE M.J. An atlas of dental radiographic anatomy. 4th edition. W.B.Saunders, Philadelphia, 1994
85. KINIRONS M.J., SUTCLIFFE J. Traumatically intruded permanent incisors: a study of treatment and outcome. *Br Dent J* 1991;170:144-146
86. KNOWLES K.I., INARROLA J.L., CHRISTIANSEN R.K. Assessing apical deformation and transportation following the use of LightSpeed TM root canal instruments. *Int Endod J* 1996;29:113-117
87. KURIHARA H., KOBAYASHI Y., FRANCISCO I.A., ISOSHIMA O., NAGAI A., MURAYAMA Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endodon* 1995;21:617-621
88. LEONARD J.E., GUTMANN J.L., GUO I.Y. Apical and coronal seal of roots obturated with a dentine bonding agent and resin. *Int Endod J* 1996;29:76-83
89. LEONARDO M.R., ALMEIDA W.A., BEZERRA DA SILVA L.A., SABBAG UTRILLA L. Histopathological observations of periapical repair in teeth with radiolucent areas submitted to two different methods of root canal treatment. *J Endodon* 1995;21:137-141
90. LEUNG S.F., GULABIVALA K. An in-vitro evaluation of the influence of temperature of plasticization on the sealing ability of Thermafil. *Int Endod J* 1994;27:39-44
91. LEVINE N. Current treatment in dental practice. Saunders. Philadelphia, 1986
92. LOVE R.M. Adherence of *Streptococcus gordonii* to smeared and nonsmeared dentine. *Int Endod J* 1996;29:108-112
93. LUITEN D.J., MORGAN L.A., BAUMGARTNER J.C., MARSHALL J.G. A comparison of four instrumentation techniques on apical canal transportation. *J Endodon* 1995;21:26-32
94. LUMLEY P.J., WALMSLEY A.D. Inherent variability in the power output of endosonic instruments. *Int Endod J* 1991;24:298-302
95. MAITA E., HORIUCHI H. Polyamine analysis of infected root canal contents related to clinical symptoms. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:213-217
96. MANOGUE M., YOUNGSON C.C., MARTIN D.M. Influence of age on the extent of voids in root canals sealed using a cold lateral condensation technique. *Int Endod J* 1994;27:11-15
97. MARROQUIN B.B. An anti-zipping preparation system (method and instrument) for curved root canals: a preliminary report. *J Endodon* 1996;22:85-89

98. MARGELOS J.T., VERDELIS K.G. Irreversible pulpal damage of teeth adjacent to recently placed osseointegrated implants. *J Endodon* 1995;21:479-482
99. MESSING J.J., STOCK C.J.R. Color atlas of endodontics. C.V. Mosby, St. Louis, 1988
100. MILES T.S. Dental pain: self-observation by a neurophysiologist. *J Endodon* 1993;19: 613-615
101. MOLANDER A., REIT C., DAHLEN G. Microbiological evaluation of clindamycin as a root canal dressing in teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1990;23:113-118
102. NASS A., VALENTIN A., KASSLER J. Stomatologie clinică și terapeutică. Ed. Medicală, București, 1957
103. NICA IOANA, ONISEI DOINA, VOIN CORINA, ANGHEL MIRELA. Bolile pulpei dentare. Ed. Mirton, Timișoara, 1995
104. NICA IOANA, CÎRLIGERU V. Tehnici endodontice. Ed. Mirton, Timișoara, 1995
105. NICA IOANA, CÎRLIGERU V. Instrumentar pentru pregătirea și obturarea cavităților. Ed. Mirton, Timișoara, 1995
106. NICA IOANA. Endodonție. Ed. Mirton, Timișoara, 1996
107. NISSAN R., SEGAL H., PASHLEY D., STEVENS R., TROWBRIDGE H. Ability of bacterial endotoxin to diffuse through human dentin. *J Endodon* 1995;21:62-64
108. OLSON A.K., GOERIG A.C., CAVATIO R.E., LUCIANO J. The ability of the radiograph to determine the location of the apical foramen. *Int Endod J* 1991;24:28-35
109. OSTRAVIK D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *Int Endod J* 1996;29:150-155
110. PURTON D.G., LOVE R.M. Rigidity and retention of carbon fibre versus stainless steel root canal posts. *Int Endod J* 1996;29:262-265
111. RANKOW H. J., KRASNER P.R. Endodontic applications of guided tissues regeneration in endodontic surgery. *J Endodon* 1996;22:34-43
112. ROWE A.H.R., PITT FORD T.R. The assessment of pulpal vitality. *Int Endod J* 1990;23:77-83
113. ROYAL J.R., DONNELLY J.C. A comparison of maintenance of canal curvature using balanced-force instrumentation with three different file types. *J Endodon* 1995;21:300-304
114. SATO I., KURIHARA-ANDO N., KOTA K., IWAKU M., HOSHINO E. Sterilization of infected root-canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in situ. *Int Endod J* 1996;29:118-124
115. SAUNDERS W.P., SAUNDERS E.M. Assessment of leakage in the restored pulp chamber of endodontically treated multirooted teeth. *Int Endod J* 1990;23:28-33
116. SAUNDERS E.M. In vivo findings associated with heat generation during thermomechanical compaction of gutta-percha. Part I. Temperature levels at the external surface of the root. *Int Endod J* 1990;23:263-267
117. SAUNDERS E.M. In vivo findings associated with heat generation during thermomechanical compaction of gutta-percha. Part II. Histological response to temperature elevation on the external surface of the root. *Int Endod J* 1990;23:268-274

118. SCHMAGE P., NERGIZ I., PFEIFFER P., PLATZER U. Digitale Radiographieaufnahme von Zähnen mit endodontischen Messinstrumenten und Wurzelkanalfüllungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997;52:129-132
119. SCHUURS A.H.B., WU M.-K., WESSELINK P.R., DUIVENVOORDEN H.J. Endodontic leakage studies reconsidered. Part. II. Statistical aspects. *Int Endod J* 1993;26:44-52
120. SELTZER S., BENDER I.B., ZIONTZ M. The dynamics of pulp inflammation: correlation between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg.* 1963;16:846-871
121. SELTZER S., BENDER I.B., ZIONTZ M. The dynamics of pulp inflammation: correlation between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg.* 1963;16:969-977
122. SELTZER S., BENDER I.B., NAZIMOV H. Differential diagnosis of pulp conditions. *Oral Surg.* 1965;19:383-391
123. SHEARER A.C., WASTI F., WILSON N.H.F. The use of radiopaque contrast medium in endodontic radiography. *Int Endod J* 1996;29:95-98
124. SELTZER S. Classification of pulpal pathosis. *Oral Surg.* 1972;34:269-287
125. SIQUEIRA J.F., GONCALVES R.B. Antibacterial activities of root canal sealers against selected anaerobic bacteria. *J Endodon* 1996;22:79-80
126. SITEA M. Inflamația pulpei dentare. Ed. Medicală, București, 1973
127. SJÖGREN U., HÄNSTRÖM L., HAPPONEN R.P., SUNDQUIST G. Extensive bone loss associated with periapical infection with *Bacteroides gingivalis*: a case report. *Int Endod J* 1990;23:254-262
128. SJÖGREN U., FIGDOR D., SPANGBERG L., SUNDQUIST G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 1991;24:119-125
129. SMITH A.J., ADAMS D. The dental status and attitudes of patients at risk from infective endocarditis. *Br Dent J* 1993;174:59-64
130. SMITH C.S., SETCHELL D.J., HARTY F.J. Factors influencing the success of conventional root canal therapy - a five-year retrospective study. *Int Endod J* 1993;26:321-333
131. SNYDER WILLIAMS S., GUTMANN J.L. Periradicular healing in response to Diaket root-end filling material with and without tricalcium phosphate. *Int Endod J* 1996;29:84-92
132. SONAT B., DALAT D., GÜNHAN O. Periapical tissue reaction to root fillings with Sealapex. *Int Endod J* 1990;23:46-52
133. STABHOLTZ A., KETTERING J., NEEV J., TORABINEJAD M. Effect of the XeCl excimer laser on *Streptococcus mutans*. *J Endodon* 1993;19:232-235
134. STABHOLTZ A., ROTSTEIN I., TORABINEJAD M. Effect of preflaring on tactile detection of the apical constriction. *J Endodon* 1995;21:92-94
135. STAMOS D.E., GUTMANN J.L., GETLEMAN B.H. In vivo evaluation of root canal sealer distribution. *J Endodon* 1995;21:177-179
136. STEWART G.G. Clinical application of glass ionomer cements in endodontics: case reports. *Int Endod J* 1990;23:172-178

137. TAMBURIC S.D., VULETA G.M., OGNJANOVIC J.M. In vitro release of calcium and hydroxyl ions from two types of calcium hydroxide preparation. *Int Endod J* 1993;26:125-130
138. TERHEYDEN H., KNOSPE H.J., DUNSCH A., MEUNIER D. Keimspektrum odontogener Abszesse im Milchgebiss- Dtsch Zahnärztl Z 1997;52:124-125
139. TORABINEJAD M., HONG C.U., PITT-FORD T.R., KETTERING J.D. Antibacterial effects of some root end filling materials. *J Endodon* 1995;21:403-406
140. TORABINEJAD M., HONG C.U., PITT-FORD T.R., KETTERING J.D. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endodon* 1995;21:489-492
141. TRONSTAD L., BARNETT F., CERVONE F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:73/77
142. TRONSTAD L. Clinical endodontics. Thieme, Stuttgart, 1991
143. TROPE M., PETTIGREW J., PETRAS J., BARNETT F., TRONSTAD L. Differentiation of radicular cyst and granulomas using computerized tomography. *Endod Dent Traumatol* 1989;5:69-72
144. TROPE M. Relationship of intracanal medicaments to endodontic flare-ups. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:226-229
145. WAKABAYASHI H., MORITA S., KOBAYASHI K., TACHIBANA H., MATSUMOTO K. Effect of calcium hydroxide paste dressing on uninstrumented root canal wall. *J Endodon* 1995;21:543-545
146. WALTON R.E., TORABINEJAD M. Principles and practice of Endodontics. 2nd edition. W.B.Saunders. Philadelphia, 1996
147. WATTS A., PATERSON R.C. Detection of bacteria in histological sections of the dental pulp. *Int Endod J* 1990;23:1-12
148. WEINE F.S. Endodontic therapy. 4th edition. C.V. Mosby, St. Louis, 1989
149. WENNERBERG A., ORSTAVIC D. Adhesion of root canal sealers to bovine dentine and gutta-percha. *Int Endod J* 1990;23:13-19
150. WU M. -K., WESSELINK P.R. Endodontic leakage studies reconsidered. Part I. Methodology, application and relevance. *Int Endod J* 1993;26:37-43
151. WU M. -K., DE GEE A.J., WESSELINK P.R. Fluid transport and bacterial penetration along root canal fillings. *Int Endod J* 1993;26:203-208
152. WU M. -K., DE GEE A.J., WESSELINK P.R. Fluid transport and dye penetration along root canal fillings. *Int Endod J* 1994;27:233-238
153. YAMASHI M., NAKAMURA H., KAMEYAMA Y. Irritating effect of formocresol after pulpectomy in vitro. *Int Endod J* 1994;27:245-251
154. YANAGIGUCHI K., KAWAGUCHI M., EGASHIRA S., OYAMA K., YOSHIDA H., MATSUMOTO H., YAMADA T., OKABE H. Pathogenicity of bacteria using a simulated root canal system. *J Endodon* 1995;21:552-556
155. YANG S.F., YANG ZU. P., CHANG K.W. Continuing root formation following apexification treatment. *Endod Dent Traumatol* 1990;6:232-235
156. YANG S.F., RIVIERA E.M., BAUMGARTNER K.P., WALTON R.E., STANFORD C. Anaerobic tissue-dissolving abilities of calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *J Endodon* 1995;21:613-616

157. YAP S.Y.S., STOCK J.R. A comparison in vitro of two ultrasonic root canal preparation techniques. *Int Endod J* 1992;25:297-303
158. YARED G.M., BOU DAGHER F. Sealing ability of the vertical condensation with different root canal sealers. *J Endodon* 1996;22:6-8
159. YESILSOY C., WHITAKER E., CLEVELAND D., PHILIPS E., TROPE M. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *J Endodon* 1995;21:513-515
160. ZEROSI C. Terapeutica conservatoare în odontostomatologie. Ed. Medicală, București, 1965